Tom I. 1921. Zeszyt IV.

LIBRARY

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

THE ROCKEFELLER INSTITUTE LIBRARY FOR MEDICAL RESEARCH

WYDAWANY PRZEZ PAŃSTWOWY CENTRALNY ZAKŁAD EPIDEMJOLOGICZNY MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: LANGNEROWSKA 2 b. Telefon 243-84.

PRENUMERATA ZA TOM 50 ARKUSZ. Mk. 600 ROCZNIE.
CENA POJEDYŃCZEGO ZESZYTU 15 Mk. ZA ARKUSZ DRUKU.

WARSZAWA.

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Przeglądzie Epidemjologicznym".

1) „Przegląd Epidemjologiczny" zamieszcza prace oryginalne oraz streszczenia zbiorowe i referaty z dziedziny epidemjologji, bakterjologji, serologji i działów pokrewnych.

2) Prace należy nadsyłać pod adresem Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego:

Warszawa Langnerowska 2b.

3) „Przegląd Epidemjologiczny" pojawiać się będzie w terminach dowolnych w objętości 50 arkuszy druku rocznie.

4) Prace przyjęte do druku umieszczane będą w porządku napływania rękopisów, przyczem kolejność prac w poszczególnych numerach określa redakcja, dla prac nadchodzących pocztą za datę otrzymania uważaną będzie data wysłania.

5) Redakcja prosi o nadsyłanie prac pisanych po jednej stronie na maszynie lub bardzo czytelnie, z pozostawieniem marginesu i wolnego miejsca przed tytułem dla notat redakcyjnych.

6) Autorowie proszeni są o dołączanie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielski, francuski, niemiecki).

7) Nadsyłane prace powinne być starannie wykończane, aby uniknąć znacznych zmian w korektach (znaczne zmiany poczynione w korektach opłacane będą na koszt autora).

8) Tablice barwne i fotografje mogą być wykonywane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszów wydawnictwa.

9) Redakcja prosi o dokładne podawanie bibliografji przy końcu prac pod tytułem „Piśmiennictwo". Dane bibliograficzne zawierać winne, nazwisko i inicjały autora, tytuł dzieła lub pisma, oraz, rok, tom i stronnicę dla artykułów i ilość stronnic, wydawca, miejsce wydania, rok wydania dla dzieł (n. p. Nicolle Ch. Typhus exanthématique Bull. Pasteur 1920, XVIII, 49) — albo „Kruse W. Allgemeine Mikrobiologie" 1184 str. F. Vogel. Lipsk 1910 r. Inaczej podana bibliografja nie będzie uwzględnianą.

10) Dla uniknięcia zwłoki korekty będą przesyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

11) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.

12) Honorarjum za prace oryginalne lub zamówione referaty wynosi 500 marek za arkusz druku.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I. 1921. ZESZYT 4.

Z Pracowni dla badań nad tyfusem plamistym
Wojskowej Rady Sanitarnej.

Dalsze badania nad Rickettsią.

RICKETTSIA ROCHA-LIMAE. (NOV. SPEC.)

R. WEIGL.

W pierwszej części mojej pracy o Rickettsiach [1]) podałem sprawdzian ściśle wewnątrzkomórkowego rozwoju tego zarazka w komórkach nabłonkowych jelita wszy jako jedno z najważniejszych kryterjów identyfikowania zarazka Rickettsii Provazeki i odróżniania go od innych na pierwszy rzut oka podobnych drobnoustrojów.

W tym samym jednak czasie zjawia się nowy, nieznany dotychczas zarazek wszy żyjący i rozmnażający się podobnie jak Rickettsia Provazeki wewnątrz komórek nabłonkowych jelita wszy, wywołujący też w komórce zakażonej podobne zmiany, jakie na podstawie dotychczasowych naszych badań uznane zostały za charakterystyczne wyłącznie dla Rickettsii Provazeki. Nowy ten zarazek wywołujący rozległą epidemję, grasującą wśród wszy rozszerza się z niesłychaną wprost szybkością po całym kraju. Zkąd pochodzi niewiadomo — pojawił się poraz pierwszy u nas z końcem 1919 roku. Znalazłem go wówczas we wszach zebranych na uczestnikach armji Denikina; nieco później pojawia się również we wszach zebranych na świeżo z frontu przybyłych jeńcach bolszewickich. Obecnie znajdujemy go już wszędzie; wśród członków armji bolszewickiej, ukraińskiej jakoteż u żołnierzy naszych.

Zarazek wywołujący tę epidemję, swemi cechami morfologicznemi jakoteż własnościami biologicznemi wykazuje niewątpliwą i bezsprzeczną przynależność do grupy Rickettsii.

Na cześć H. da Rocha-Limy, najlepszego znawcy i najbardziej zasłużonego badacza Rickettsii, drobnoustrój ten nazwałem Rickettsia Rocha-Limae. Nie jest wykluczonem, że Rickettsia ta jest identyczną z wewnątrzkomórkową Rickettsią, opisaną w notatce z roku 1919 przez Rocha-Limę. Istnieją bowiem mimo zasadniczych różnic w opisie podanym przez Rocha-Limę i mojemi obserwacjami, pewne dość silne analogje.

Wyglądem swym morfologicznym zarazek ten różni się od Rickettsii Provazeki. Wprawdzie zarówno w obrazie cjanochinowym jakoteż w preparatach barwionych np. Giemzą, znajdujemy formy zupełnie podobne tak budową jakoteż rozmiarami do Rickettsii Pro-

[1]) Przegląd Epidemjologiczny. 1920. I. 4.

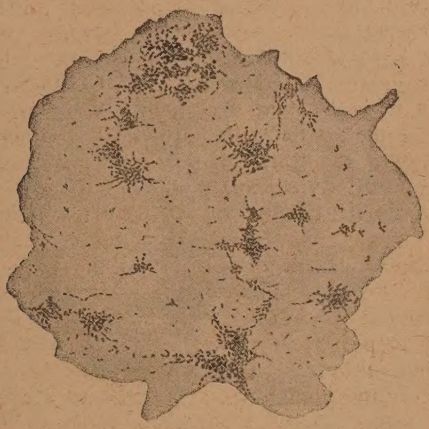
vazeki: a więc formy podłużne o budowie regularnej, lekko zaostrzone na końcach, wykazujące często biegunowe zabarwienie, dalej formy krótsze, owalne jakoteż formy biszkoptowe. Są to zapewne formy typowe, najidealniejsze tego ustroju. Na ogół natomiast zauważyć się daje ogromna różnorodność postaci i ta właśnie różnorodność sama już przez się pozwala na pierwszy rzut oka odróżnić zarazek ten od Rickettsii Provazeki. Przeważają niemal zawsze formy drobne i one to, nadają charakter obrazowi. Są to laseczki podłużne o nieregularnych kształtach, czasem nieco zakrzywione, o końcach zaokrąglonych lub zaostrzonych. Widzimy dalej osobniki bardzo krótkie, zaledwie nieco tylko wydłużone, wreszcie formy małe zupełnie okrągłe i to coraz drobniejsze — do ledwie dostrzegalnych. Istnieją tu wszelkie przejścia. Nie brak też z drugiej strony form dużych, przewyższających kilkakrotnie rozmiarami formy normalne. Bardzo często przy silnem zakażeniu z reguły, poszczególne osobniki powstałe z podziału, pozostają złączone, tworząc łańcuszki krótsze lub dłuższe; nierzadko też widzimy, jak to zresztą i u Rickettsii Provazeki czasem zauważyć można, że zarazki Rickettsi Rocha-Limae w pewnych wszach występują wyłącznie w postaci dłuższych nici, układających się obok siebie, tworząc w ten sposób wewnątrz komórki gęste regularne sploty i wiązki.

Zachowaniem swem wobec barwników również Rickettsia Rocha-Limae odbiega nieco od Rickettsii Provazeki. Rickettsia Rocha-Limae jest wprawdzie tak jak Rickettsia Provazeki wybitnie Gramujemną, przy odbarwianiu alkoholem zatrzymuje jednak barwnik znacznie dłużej niż Rickettsia Provazeki. Wszystkie formy Rickettsii Rocha-Limae barwią się zwykłymi barwnikami anilinowymi np. błękitem metylenowym, fioletem, gentianą, fuchsyną i t. d., wprawdzie słabiej niż przeważna część bakterji, ale znacznie silniej niż Rickettsia Provazeki. Rickettsia Provazeki bowiem po krótszym np. pięciominutowym barwieniu w takich koncentracjach tych barwników, jakie zazwyczaj są używane, pozostaje prawie zupełnie bezbarwną, Rickettsia Rocha-Limae natomiast barwi się w tych warunkach już dość wyraźnie. Również intenzywniej niż Rickettsia Provazeki, barwi się Rickettsia Rocha-Limae Giemzą. Tym barwnikiem zabarwia się często w sposób podobny do Rickettsii Provazeki na kolor czerwony, zazwyczaj jednak przybiera nieco bardziej niebieskawy odcień.

W preparatach roztartych z jelit wszy zakażonych Rickettsią Rocha-Limae, szczególną uwagę zwraca sposób rozmieszczenia zarazka, występującego tu zawsze wprost w olbrzymich ilościach. (Rys. 1). Widzimy mianowicie, że zarazki te nie są jednostajnie rozsiane w całym polu widzenia, jak to np. zawsze ma miejsce w takichże preparatach z Rickettsii Provazeki, ale występują przeważnie w skupieniach mniejszych lub większych, tworzących często zbite masy, rozgałęziające i łączące się wzajemnie, dając typowy obraz bakterji zaglutynowanych.

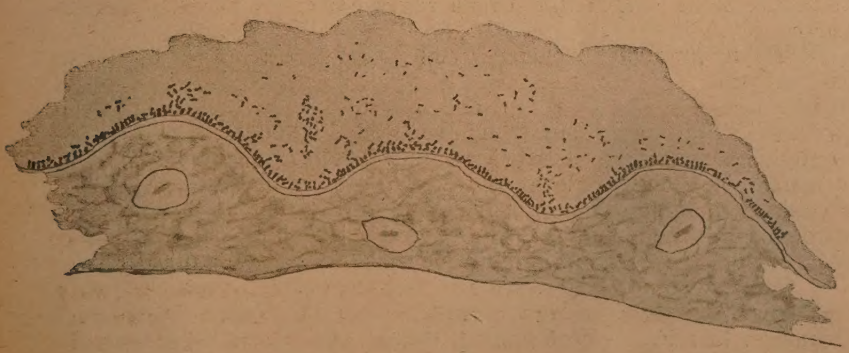
O właściwem zachowaniu się Rickettsii Rocha-Limae we wszy, pouczają nas jednak dopiero przekroje. Na skrawkach barwionych Giemzą widzimy, że drobnoustrój ten w odróżnieniu od przeważnej części zarazków znajdowanych we wszach nie ogranicza się do światła jelita, ale znajduje się w olbrzymich wprost masach wewnątrz komórek nabłonkowych, dając w rezultacie obraz zupełnie zbliżony

do tak bardzo charakterystycznego obrazu jelita wszy zakażonych Rickettsią Provazeki. Odrazu zauważyć przecież można pewną różnicę. W skrawkach pochodzących z preparatów konserwowanych najróżnorodniejszym odczynnikiem, widzimy mianowicie zazwy-



Rys. 1. RICKETTSIA ROCHA-LIMAE.
Preparat roztarty z jelita wszy silnie zakażonej Rickettsią Rocha-Limae.—Charakterystyczne ugrupowanie zarazków.—Giemsa.—Leitz Im. 18b. Ok. № 4.
Smear of the gut of a louse heavily infected with Rickettsia Rocha-Limae. Charasteristic grouping of the microbes.

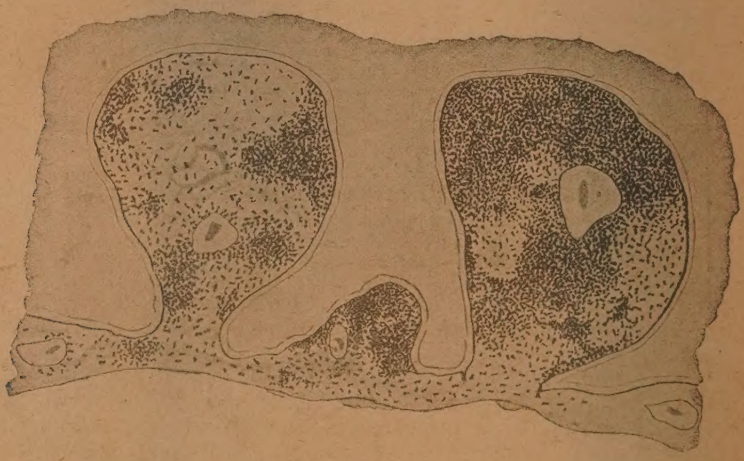
czaj tylko komórki nadmiernie powiększone, często wydęte w postaci baloników, wypełnione szczelnie jakąś intezywnie barwiącą się masą, rozbitą często w nieforemne, zlewające się grudki i smugi bez żadnej zgoła struktury. W wyjątkowych tylko razach, przy szczególnie szczęśliwem utrwaleniu preparatu, otrzymać można obrazy odmienne. Widać wtedy że zbite te masy w rzeczywistości przedstawiają nam opisane wyżej silne skupienia tego zarazka. Za-



Rys. 2. RICKETTSIA PEDICULI.
Zarazki nie wnikają do komórek nabłonkowych jelita, skupiając się natomiast silniej na ich obwodzie.
The microbes do not penetrate into the epithelial cells of the gut but agglomerate on their surface.

pewne obwodowe warstwy plazmatyczne tych zarazków pod wpływem działania użytych odczynników pęcznieją i zlewają się dając w rezultacie wspomniane obrazy. (Rys. 2). Zaznaczyć też należy, że obrazy te zbitych w bezładne masy Rickettsii są tak charakterystyczne, że wykluczają wprost wszelką omyłkę przy identyfikowaniu Rickettsii Rocha-Limae.

Jak z opisu tego wynika Rickettsia Rocha-Limae jest podobnie jak Rickettsia Provazeki pasożytem wewnątrzkomórkowym. Istnieje jednak i pod tym względem między tymi dwoma typami ważna różnica, a mianowicie ta, że Rickettsia Provazeki rozmnaża się wyłącznie i jedynie wewnątrz komórek nabłonkowych jelita, Rickettsia Rocha-Limae natomiast żyje i rozmnaża się równie dobrze i w świetle jelita wszy, nie jest więc wyłącznym pasożytem wewnątrzkomórkowym.



Rys 3. RICKETTSIA PROVAZEKI.

Zarazki znajdują się wyłącznie wewnątrz komórek nabłonkowych. Silnie wydęte komórki nabłonkowe jelita wypełnione szczelnie dobrze zachowanemi Rickettsiami rozsianemi po całej komórce.

The Rickettsia are to be found exclusively within the epithelial cells. The greatly extended epithelial cells of the gut are fully packed with well preserved Rickettsia which are distributed throughout the cells.

Zachowaniem się tym zbliża się Rickettsia Rocha-Limae do Rickettsii pediculi, Rickettsii quintana jakoteż wszelkich innych drobnoustrojów, które dostawszy się przypadkowo do jelita wszy znajdują tam dogodne warunki rozwoju. Badania moje nad zachowaniem się drobnoustrojów najróżnorodniejszych typów w jelicie wszy, wykazują bowiem, że zdolność wnikania do komórki nabłonkowej jelita wszy nie jest wyłączną właściwością Rickettsi Provazeki; znaczna część hodowanych przezemnie zarazków, posiada tę zdolność i to rozwiniętą w różnym stopniu ale zawsze znacznie słabszym niż Rickettsia Provazeki. Mogłem mianowicie stwierdzić, że zarazki najróżnorodniejszych typów dopiero w pewnym okresie zakażenia wnikają masowo do komórek jelita wszy; dzieje się to wtedy dopiero, gdy organizm wszy osłabiony wskutek zakażenia stał się

mniej odpornym. Inaczej pod tym względem zachowuje się Rickettsia Rocha-Limae. Zarazek ten, tak samo jak to opisałem dla Rickettsii Provazeki, dostawszy się do jelita środkowego wszy, wnika poprostu do komórek nabłonkowych i tam żywo znacznie nawet energiczniej niż Rickettsia Provazeki zaczyna się rozmnażać, tak że już po dwunastu często godzinach komórki nabłonkowe są niemal szczelnie wypełnione Rickettsią Rocha-Limae. W miarę dalszego rozwoju zarazka komórki zostają rozepchane i wydęte w sposób podobny jak to widzieliśmy przy zakażeniu Rickettsią Provazeki (Rys. 4). Rzecz jednak dziwna, że nie dochodzi prawie nigdy do zupełnego zniszczenia nabłonka co np. przy zakażeniu Rickettsią Provazeki zawsze ma miejsce. Przeważna część komórek wydętych w olbrzymie balony, szczelnie wypełnionych Rickettsią Rocha-Limae spełnia najwidoczniej dalej w sposób normalny inne czyn-

Rys. 4. RICKETTSIA ROCHA-LIMAE.

Zarazki znajdują się tak wewnątrz komórek jakoteż w świetle jelita. Komórki nabłonkowe silnie wydęte, wypełnione nieforemnemi grudkami i przedstawiającemi skupienia napęczniałych i zlanych wzajemnie Rickettsii. The Rickettsia are to be found both within the cells and in the lumen of the gut. The epithelial cells are greatly extended being filled up by shapeless lumps consisting of extended and confluent Rickettsia.

ności fizjologiczne, gdyż wesz wykazująca zakażenie wszystkich komórek jelita środkowego żyje i rozmnaża się zupełnie normalnie. Istnieje tu jakieś urządzenie powstrzymujące widocznie zakażenie w pewnej fazie rozwojowej. W osłabionych natomiast wszach np. takich, które z powodu starości giną, zakażenie Rickettsią Rocha-Limae przybiera jakgdyby inne formy. Prawdopodobnie te Rickettsie, które znajdują się w świetle jelita, zaczynają się niesłychanie szybko rozmnażać, tak iż rozpierają formalnie jelito nadając przez to całej wszy charakter wzdęty. Zachowaniem tem zakażenie Rickettsią

Rocha-Limae przypomina znowu raczej zakażenie jelita wszy innemi zarazkami rozwijającemi się wyłącznie w świetle jelita i tu bowiem z reguły nadmiernie rozmnażające się zarazki, powodują kolosalne wzdęcie jelita i całej wszy. Zupełnie odmienny obraz przedstawia nam natomiast wesz ginąca wskutek zakażenia Rickettsią Provazeki. Jelito takich wszy jest zazwyczaj albo też słabo tylko wypełnione jasnoczerwoną niestrawioną krwią. Zakażeniu Rickettsią Rocha-Limae ulegają tak samo jak Rickettsią Provazeki wyłącznie tylko komórki jelita środkowego wszy. Nie zakażają się natomiast komórki jelita cienkiego i odbytowego, okryte chityną. Tak też komórki wszystkich innych organów, niewyłączając gruczołów ślinowych, jakoteż komórek rozrodczych nie ulegają w warunkach normalnych zakażeniu Rickettsią Rocha-Limae. Fakt ten tłumaczy też zjawisko, że zakażenie Rickettsią Rocha-Limae nie przechodzi drogą dziedzicznego przenoszenia się z rodziców na potomstwo. Jeśli bowiem jaja złożone przez wszy zakażone poddamy dokładnej dezynfekcji np. alkoholowej w tym wypadku potomstwo wylęgłe z tych jaj nigdy nie okaże się zakażone Rickettsią Rocha-Limae. Młode wszy lęgnące się natomiast z jaj wszy zakażonych niedezynfekowanych poprzednio okazują się zawsze i to już z reguły na drugi lub trzeci dzień zakażone Rickettsią Rocha Limae. Zakażają się bowiem przez kontakt z Rickettsiami znajdującemi się na powierzchni jaj, na które dostały się wraz z kałem wszy zakażonych.

Należy jeszcze zaznaczyć, że Rickettsia Rocha-Limae wśród zwykłych warunków hodowana nie rośnie wprawdzie na naszych pożywkach sztucznych ani aerobowo ani anaerobowo. Przy zastosowaniu natomiast specjalnych pożywek, w warunkach anaerobowych, uzyskać przecież można, jak doświadczenia moje obecne wykazują hodowlę sztuczną tego zarazka. Pod tym względem zbliża się więc Rickettsia Rocha-Limae do Rickettsii pediculi i Rickettsii quintany.

Od Rickettsii Provazeki wyróżnia się dalej Rickettsia Rocha-Limae swą żywotnością i znacznie silniejszą odpornością, jaką wykazuje przeciwdziałając czynnikom szkodliwym. Tak np. Rickettsia Rocha-Limae w zawiesinie w płynie fizjologicznym przy temperaturze pokojowej zachowuje swą żywotność i zdolność rozmnażania się do dwuch miesięcy. Rickettsia Provazeki w tych warunkach żyje zaledwie dwa do trzech dni. W stanie wyschniętym zwłaszcza przy obecności białka, np. w kale wszy albo też w zasuszonym jelicie wszy, utrzymuje się Rickettsia Rocha-Limae przy życiu przez szereg miesięcy. Rickettsia Provazeki w tych najidealniejszych warunkach żyje tylko stosunkowo bardzo krótko, bo zaledwie kilka do kilkunastu dni. Nadto Rickettsia Rocha-Limae rozwija się w przeciwstawieniu do Rickettsii Prowazeki również i to dość intensywnie przy temperaturze niższej np. poniżej 20° C.

Prócz tych danych morfo i biologicznych, pozwalających na odróżnienie Rickettsii Rocha-Limae od Rickettsii Provazeki, udało mi się jeszcze zebrać dwa kryterja biologiczne, pozwalające z łatwością i stosunkowo szybko na niedwuznaczne odróżnienie Rickettsii Rocha-Limy od Rickettsii Provazeki. Okazało się po pierwsze, że Rickettsia Rocha-Limae w przeciwstawieniu do Rickettsii Provazeki nie jest zjadliwą dla wszy. Wszy zakażone tym zarazkiem już w pierwszym zaraz dniu po wylęgnięciu, żyją tak długo jak

wszy normalne, zupełnie też prawidłowo się rozmnażają. Przekonać się też łatwo, że największe nawet dawki tego zarazka, wprowadzone drogą sztuczną do przewodu pokarmowego wszy, nietylko nie zabijają wszy, ale jej zupełnie nie szkodzą. Wiemy natomiast, że większe ilości Rickettsii Provazeki wprowadzone do jelita normalnej wszy, zabijają ją w przeciągu kilku godzin. Dalej stwierdzić można że zarazek ten z nadzwyczajną wprost łatwością przechodzi nietylko z jednej wszy na drugą, ale każde nawet bardzo krótkotrwałe zetknięcie się wszy z materjałem zawierającym te zarazki, np. kałem wszy zakażonych pociąga za sobą zakażenie się wszy Rickettsią Rocha-Limae. Do zakażenia wystarczają zapewne bardzo drobne ilości materjału zakażonego, takie jakie unoszą się w pyle wraz z rozprószonym kałem wszy. Zakażają się np. wszy takie, które nigdy nie zetknęły się bezpośrednio z wszami zakażonemi, jedynie przez to, że umieszczono je w klateczkach niezupełnie szczelnych, w termostacie, w którym przechowuje się równocześnie — oczywiście w oddzielnych naczyniach — wszy zakażone Rickettsią Rocha-Limae. Tej jedynie okoliczności t. j. nader łatwego zakażania się przez kontakt, zawdzięcza Rickettsia Rocha-Limae swoje niebywale szybkie rozpowszechnienie, obejmujące już dziś zapewnę całą Rosję i kraje wschodniej Europy. U Rickettsii Provazeki, jak wiemy, zakażenie się wszy przez kontakt, czy to z wszą zakażoną, czy też z materjałem zakażonym Rickettsią Provazeki nie daje się nigdy zauważyć.

Przyczyny odmiennego zachowania się w tym względzie Rickettsii Rocha-Limae i Rickettsii Provazeki szukać należy, moim zdaniem, w różnym sposobie rozmnażania się tych dwuch zarazków — mianowicie zdolności rozmnażania się Rickettsii Rocha-Limae nietylko wewnątrz komórek nabłonkowych jelita, ale również w świetle jelita.

Przy zakażeniu się wszy przez kontakt z zakażonym materjałem, bramę wchodową dla zarazka stanowi niewątpliwie wyłącznie odbyt wszy. Możemy więc przyjąć, że Rickettsia Provazeki dostawszy się przypadkowo wraz z kałem wszy zakażonej do otworu i jelita odbytowego wszy normalnej, nie mogąc wniknąć do wnętrza komórek nabłonkowych tych partji jelita, gdyż komórki te okryte są grubą warstwą chityny i nie znajdując w świetle jelita dogodnego dla swego rozwoju podłoża, giną. Rickettsia Rocha-Limae natomiast w tych warunkach już tu, t. j. w świetle jelita odbytowego znajduje zapewne dogodne warunki dla swego rozwoju, rozmnaża się więc i tą drogą stopniowo przedostaje się aż do jelita środkowego i wyścielających je komórek nabłonkowych.

Pozostałoby jeszcze do omówienia zachowanie Rickettsii Rocha-Limae w doświadczeniu zwierzęcem. Zachowanie się to jest również odmienne od zachowania się Rickettsii Provazeki. Tak np. u świnki morskiej, wprowadzenie tego zarazka do jej organizmu, nie wywołuje charakterystycznej dla duru osutkowego gorączki, jaką wywołać można zakażeniem Rickettsii Provazeki. Również i małpy po szczepieniu nawet znacznej ilości tego zarazka nie okazują żadnych zgoła objawów duru osutkowego. Kwestja, czy człowiek odgrywa przy przenoszeniu tej zarazy z jednej wszy na drugą jaką rolę, np. rolę przenosiciela, pozostaje narazie niewyjaśniona. Pierwsze me doświadczenia zdawały się przemawiać za tym przy-

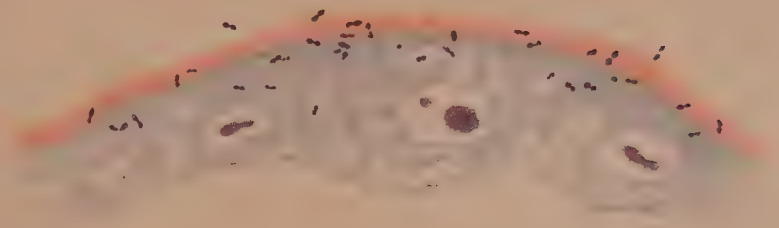
puszczeniem. Doświadczenia jednak wykonane na małpach, dość liczne i przeprowadzone w sposób ścisły, wykluczający wszelkie omyłki, dały zupełnie ujemny wynik.

Dla lepszego przeglądu ujmuję jeszcze w formę tabeli cechy morfologiczne i właściwości biologiczne, wyróżniające te dwie formy Rickettsii t. j. Rickettsii Provazeki i Rickettsii Rocha-Limae.

	Rickettsia Provazeki.	Rickettsia Rocha-Limae
Wygląd morfologiczny.	Poszczególne osobniki dobrze wykształcone o kształtach bardzo regularnych, wykazują tylko nieznaczne wahania swej wielkości.	Nadzwyczajna różnorodność form, silne wahania w wielkości.
Rozmieszczenie zarazków w preparacie roztartym z jelita wszy.	Poszczególne Rickettsie regularnie rozsiane po całym polu widzenia.	Poszczególne Rickettsie skupiają się w postaci groniastych mas; przeważnie przedstawiają się jakgdyby zaglutynowane.
Barwienie barwnikami anilinowemi w roztworach rozcieńczonych. Czas barwienia 5 minut.	Bardzo słabo zabarwione, ledwie widocz.	Znacznie silniej zabarwione. Bardzo dobrze widoczne.
W przekrojach przez jelito.	Ułożenie wewnątrzkomórkowe, komórki, wypełnione Rickettsiami, rozsianemi w komórce tak, że zawsze rozróżnić można łatwo poszczególne zarazki.	Ułożonie wewnątrzkomórkowe i zewnątrzkomórkowe. Zarazki wewnątrzkomórek przeważnie zlane w nieforemne masy o charakterystycznym wyglądzie grudek i niepodobne w nich rozróżnić poszczególnych osobników.
Zachowanie się wszy zakażonej.	W wysokim stopniu toksyczna. Wstrzyknięcie znacznych ilości zarazków do jelita zabija wesz w przeciągu kilku godzin.	Nietoksyczna. Wstrzyknięcia nawet bardzo znacznych ilości zarazków nie zabija wszy Wszy pozostają zawsze zdrowe.
Zakażanie się przez kontakt.	Wszy nie zakażają się nigdy ani wzajemnie ani też przez kontakt z materjałem zakażonym.	Wszy zakażają się wzajemnie jakoteż przez kontakt z materjałem zakażonym tj. kałem zakażonym.

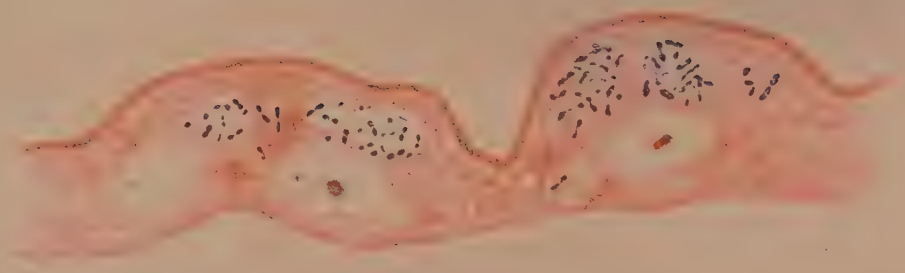
OBJAŚNIENIE TABLIC. EXPLANATION OF PLATES.

Rysunki 1, 2, 3, 4 przedstawiają przekroje przez jelito-środkowe wszy sztucznie zakażonych Rickettsią Prowazeki.
Plates 1, 2, 3 and 4 represent sections through the middle gut of lice artificially infected with Rickettsia Prowazeki.
Giemsa. Zeiss Imer. I/12 ok, k. 12.



Rys. I. Plate I.

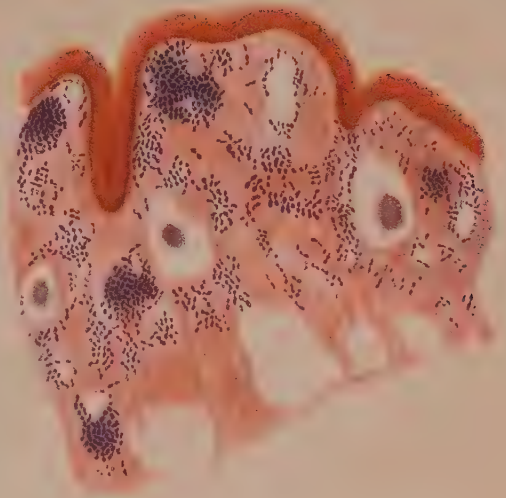
5 minut po zakażeniu. Wnikanie Rickettsii Prowazeki do wnętrza komórek nabłonkowych.
5 minutes after injection. The penetration of Rickettsia Prowazeki into the epithelial cells.



Rys. II. Plate II.

22 godziny po zakażeniu. Rickettsie Prowazeki, zaczynające się rozmnażać wewnątrz komórek, tworzą mniejsze skupienia; widać wielką różnorodność form.

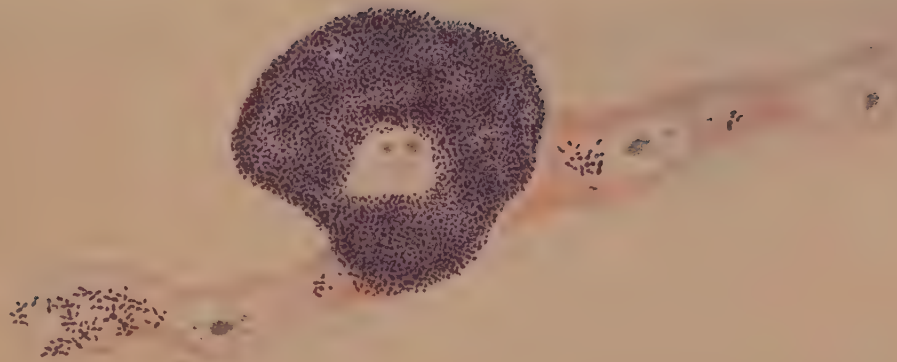
22 hours after injection. Beginning of multiplication of R. P. which agglomerate in clumps, showing a great variety in morphology.



Rys. III. Plate III.

48 godzin po zakażeniu. Dalsze formy procesu rozmnażania się Rickettsii Prowazeki wewnątrz komórek. Rozmnażające się Rickettsie tworzą już większe skupienia.

48 hours after injection. Further stages of the intracellular multiplication of Rickettsia Prowazeki which are grouped in larger clumps.



Rys. IV. Plate IV.

Silnie zakażone komórki, mocno wzdęte, szczelnie wypełnione Rickettsiami Prowazeki, obok komórki niezakażone
A heavily infected and greatly extended cell filled with Rickettsia as against a non — infected cell.

Na podstawie tych kryterjów biologicznych opracowałem metodę praktycznego rozróżnienia Rickettsii Provazeki od Rickettsii Rocha-Limae.

1) Z jelita silnie zakażonej wszy, której wewnątrzkomórkową infekcję można określić, sporządza się zawiesinę w małej kropelce płynu fizjologicznego. Tą zawiesiną zakaża się drogą sztuczną kilka wszy normalnych, pochodzących z czystej hodowli laboratoryjnej. Jeśli wszystkie wszy w ten sposób zakażone, po dwunastu godzinach uległy zakażeniu, t. j. zginęły, natenczas wesz badana zakażoną była Rickettsią Provazeki. Jeśli natomiast wszy nastrzyknięte, po tym czasie okazują się zdrowe i normalne, wesz badana zakażoną była Rickettsią Rocha-Limae. Wyjątków w tym względzie, przy dokładnej i ścisłej robocie, dotychczas nie zauważyłem.

2) Wszy wykazujące podejrzane zakażenie sortuje się na samice i samce. Wybiera się np. 10 silnie zakażonych samic (badanie kału wszy w obrazie cjanochinowym) i zamyka się je wraz z 10 niezakażonymi samcami pochodzącymi z czystej hodowli (kontrolę stanowi pozostała część hodowli) w małej klateczce, by możliwie ułatwić im wzajemne zetknięcie. Po trzech do pięciu dniach bada się jelita samców. O ile okażą się niezakażonemi w takim razie samice zakażone były Rickettsią Provazeki. Jeśli natomiast jelita samców wykazują zakażenie wewnątrzkomórkowe, to samice zakażone były Rickettsią Rocha-Limae. Próba ta nigdy nie zawodzi.

W ten mniej więcej sposób przedstawiają się własności morfologiczne i własności biologiczne Rickettsii Rocha-Limae w porównaniu z Rickettsią Provazeki. Na podstawie tych danych uznać musimy Rickettsię Rocha-Limae za swoisty gatunek Rickettsii, różny od Rickettsii Provazeki. Dalsze jednak dopiero badania wykażą, jakim jest stopień pokrewieństwa tych dwuch form Rickettsii, czy są to wistocie formy pochodzenia różnego, czy też raczej genetycznie związane. Zauważyć muszę, że za drugą tą ewentualnością, przemawiałyby poniekąd pewne dane niektórych mych najnowszych doświadczeń.

Wynikiem ostatecznym tych badań nad Rickettsią Rocha-Limae jest więc uzyskanie zupełnie pewnych kryterjów niedwuznacznego rozróżnienia Rickettsii Provazeki od Rickettsii Rocha-Limae. Usunięte zostało tym samym niebezpieczeństwo, jakie zawisło nad badaniem etjologicznem duru osutkowego, z chwilą pojawienia nowego wewnątrzkomórkowego zarazka wszy, niebezpieczeństwo grożące utratą możności odróżnienia tych 2 form Rickettsii i usuwające tem samem wszelką podstawę do badań dalszych nad zarazkiem duru osutkowego.

From the Typhus Research Laboratory of the Military Sanitary Council.

Further Studies on Rickettsia Rocha-Limae (n. s.)

by

R. WEIGL,

Professor of Biology at the Univ. of Lemberg.

It is well known that Rickettsia Provazeki differs from all the others hitherto described mainly in that it develops solely within the ephitelial cells of the upper gut. By the end of 1919 however there

appeared a new microbe infecting lice by way of intracellular multiplication. It was found at first in the insects collected on the soldiers of the dispersed Denikin's army, later on — on freshly captured Bolshevik prisoners and finally — on Polish soldiers. The infection spread amongst the lice with extraordinary rapidity so much so that at present it may be assumed that lice in Russia and throughout Eastern Europe have become thoroughly infested with this new type of intracellular Rickettsia which originated in Russia.

Rocha Lima has made a reference to the possibility of the existence of such non-pathogenic Rickettsia in one of his publications. This Rickettsia differs however in fundamental characters from the one I studied. In his honour I propose to designate the new microbe as *Rickettsia Rocha-Limae*. The main differential features are as follows:

	Rickettsia Provazeki	Rickettsia Rocha-Limae.
Morphology.	Individuals of a very regular accomplished shape do not show more than insignificant variations in size.	A very great variety of form as well as of size.
Distribution of microbes in smears of the gut.	Regular distribution throughout the whole microscop. field.	Individual Rickettsiae agglomerated in masses and arranged as staphylococci: they appear as if agglutinated.
Staining with diluted aniline dyes for 5 minutes.	Very feebly stained, almost invisible.	Staining very marked; easily and well detectable.
In sections through the gut.	Intracellular arrangment: cells filled up with Rickettsiae dispersed throughout a cell and these individual specimens always easily defined.	Arrangment both intra and extra-cellular. Intracellular Rickettsiae mostly agglomerated in shapeless masses appearing in characteristic lumps. It is impossible to distinguish individual specimens.
Virulence of the Rickettsia.	Highly virulent. The injection of a large amount into the gut kills lice in a few hours.	Avirulent. The injection even of very large quantities leaves the louse alive and healthy.

Contact infection	Lice never get infected from one another nor by contact with infected material.	Very easy infection from louse to louse and by contact with infected material, such as faeces.

On the basis of the above biological criterion I have worked out a practical method for the differentiation between the two Rickettsiae:

I. Make an emulsion in a small drop of saline of the gut of a louse showing a heavy intracellular infection. Inject intragutally a few normal lice taken from a pure laboratory culture. If they perish all after 12 hours, the original infection was by Rickettsia Provazeki; if they remain normal and healthy — it was by Rickettsia Rocha-Limae.

II. Lice showing suspicious infection are sorted into females and males. Select, say, 10 heavily infected females (tested by the examination of faeces) and place them into a very small box with 10 uninfected males of a pure culture, so that intimate contact be possible. If after 3 — 5 days the gut of the males does not show infection, we had to deal originally with Rickettsia Provazeki. If heavy intracellular infection is seen, it means that the females were infected with Rickettsiae Rocha-Limae.

The exact reletionship of Rickettsia Rocha-Limae to Rickettsia Provazeki is at present under investigation, but it can be stated already that Rickettsia Rocha-Limae represent a new species. I had succeeded in culturing it anaerobically. It may be added that Rick. Rocha-Limae is much more resistant to obnoxious factors. It keeps alive and is able to multiply after being kept for two months in saline at room temperature as against Rick. Provazeki perishing in 2 — 3 days. The same applies to vialibility in dessicated faeces.

Thus the possibility of close identification of the 2 Rickettsiae allows of a further continuation of the studies of the etiology of typhus which were interrupted by the appearance of a non-virulent Rickettsia seemingly identical with Rickettsia Provazeki.

Badania nad istotą dopełniacza.

podał

DR. L. HIRSZFELD

Przeciwciała o typie dwuchwytnika (amboceptora) rozpuszczają komórki (krwinki, bakterje i t. p.) przy udziale dopełniacza (komplementu). Istnienie dopełniacza uzasadnia się w sposób następujący:

Surowice zwierząt uodpornionych tracą własności rozpuszczania komórek (np. krwinek) użytych do uodporniania przy ogrzaniu do 56° (inaktywowanie surowicy). Powracają one po dodaniu małej ilości normalnej świeżej surowicy. Tę własność rozpuszczania *w obecności przeciwciała* komórek, występującą w świeżej surowicy, przypisywano działaniu ciała o nieznanej bliżej budowie chemicznej, wrażliwemu na ogrzewanie. Ciało to zostało nazwane dopełniaczem (komplementem).

O działaniu dopełniacza (hemolizie swoistej) znane nam były następujące fakty:

a) hemoliza swoista może się odbywać tylko w obecności Na Cl w fizjologicznym roztworze,

b) nie otrzymujemy hemolizy swoistej w 1) roztworze fizjologicznym nie elektrolitów (np. cukrów) i soli ziem alkalicznych 2) w hypertonicznych roztworach soli kuchennej 3) przy temperaturze 0°.

c) dla działania dopełniacza potrzebne jest współdziałanie cząstek globulinowych i albuminowych surowicy. Połączenie frakcji globulinowej z uczulonemi krwinkami nie wywołuje hemolizy, powstaje ona dopiero wtedy, gdy frakcja albuminowa przystępuje do tego związku. Podług przyjętej teorji działanie frakcji globulinowej możemy upodobnić do działania dwuchwytnika, łączącego uczulone krwinki z frakcją albuminową. Dlatego frakcja globulinowa została nazwana pierwiastkiem środkowym (Mittelstük), frakcja albuminowa-pierwiastkiem końcowym (Endstück).

Wreszcie Sachs i jego uczniowie sądzili dawniej, że istnieje część dopełniacza, znajdująca się zarówno we frakcji globulinowej jak i albuminowej, trochę mniej wrażliwa na ciepło, która daje się zniszczyć przez truciznę kobry. Ta część została nazwana pierwiastkiem trzecim (die dritte Komponente).

Wszystkie prace i teorje o istocie dopełniacza opierały się na przypuszczeniu, że jest on ciałem o pewnej swoistej i charakterystycznej budowie chemicznej.

W przeciwieństwie do tego zdania badania Klingera i moje wykazały, że przypuszczenie to nie opiera się na dostatecznie ugruntowanych podstawach [1]).

By dotrzeć do istoty dopełniacza i jego działania, musieliśmy sięgnąć głębiej i przestudjować cały szereg zjawisk serologicznych, jak to anafilaksja, odczyn Wassermana, tężenie krwi i t. p. Wszy-

[1]) Zeit. f. Immunitätsfrsch. 1913, XX, 51-131; 1914, XXI 40-77. Kongres Mikrobiologów 1913 – Ctbl. f. Bacter. 1915, 57, 231. (Son. Ab.)

stkie te zjawiska bowiem, jak się okazało, związane są ze sobą pewnem podobieństwem zmian fizykalnych, będących podstawą ich istoty.

Punktem wyjścia prac naszych były następujące zagadnienia. Surowica świeża, zmięszana z bakterjami, precypitatami i t. p. nabiera własności toksycznych, wstrzyknięta dożylnie zabija zwierzęta w sposób przypominający zjawisko anafilaksji. Friedberger nazwał tę truciznę anafilatoksyną, (toksyna przy anafilaksji), sądząc, że shok anafilaktyczny polega na tworzeniu się tego jadu in vivo. Przy nagrzaniu do 56° surowica traci własności wytwarzania anafilatoksyny. Wychodząc z nieuzasadnionego (jak zobaczymy) założenia, że wszelka funkcja świeżej surowicy może polegać tylko na działaniu dopełniacza, Friedberger twierdził, że to dopełniacz rozpuszcza bakterje, precypitaty i t. p. ew. za pomocą przeciwciał, znajdujących się w surowicy. Produkty tego rozkładu są zdaniem Friedbergera jadowite. Dla potwierdzenia tego przypuszczenia Friedberger i inni badacze wykonali szereg badań nad powstawaniem anafilatoksyny. Rzeczywiście można było na pierwszy rzut oka utożsamiać wytwarzanie anafilatoksyny z działaniem dopełniacza, bowiem:

1) dopełniacz znika przy wytwarzaniu anafilatoksyny

2) ogrzanie surowicy niszczy jej własności wytwarzania anafilatoksyny

3) roztwór hypertoniczny uniemożliwia powstanie anafilotoksyny

4) jedynie połączenie frakcji globulinowej i albuminowej mogą wytworzyć anafilatoksynę,

5) anafilatoksyna nie powstaje przy temperaturze 0°,

6) sole ziem alkalicznych osłabiają wytwarzanie anafilatoksyny.

Pomimo tych analogji inne fakty dowodziły, że przy wytwarzaniu anafilatoksyny nie może być mowy o roli dopełniacza w klasycznem jego ujęciu. Określamy bowiem dopełniacz, jako „ciało" normalnej surowicy, rozpuszczające uczulone komórki. Tymczasem liczni autorowie (Bordet, Sachs i Ritz, Muternilch, Nathan, Hirschfeld Klinger i t. d.) dowiedli, że ciała niebiałkowe, pozbawione własności antygenu, dla których przeciwciała istnieć nie mogą, są w stanie w surowicy świeżej wytwarzać anafilatoksynę. Podobny wpływ ogrzewania, hypertonji i zimna na powstanie swoistej hemolizy i wytwarzanie anafilatoksyny wskazywał jednak na pewne identyczne sprawy i wymagał pogłębienia zagadnienia. Trzeba było rozstrzygnąć pytania: 1) jakie jeszcze inne funkcje posiada surowica świeża prócz funkcji dopełniacza, 2) na czem polega istota zjawisk zachodzących tylko w świeżej surowicy i znikających po ogrzewaniu, 3) czem się różni świeża surowica od nagrzanej.

Mówiliśmy już o hemolizie swoistej (funkcji dopełniacza) i wytwarzaniu anafilatoksyny. Trzecią funkcją surowicy świeżej jest jej rola przy tężeniu krwi.

Tężenie krwi, jak wiadomo polega na strąceniu fibrynogenu przez trombinę. Trombina jest to produkt połączenia serozymu, znajdującego się w surowicy ew. (w osoczu) i cytozymu, ciała lipoidalnego zawartego w niektórych komórkach. Do wytworzenia trombiny konieczną jest obecność soli wapiennych. Otóż cechy cha-

rakteryzujące hemolizę swoistą odnajdujemy przy wytwarzaniu trombiny, a mianowicie:

a) trombina się nie wytwarza przy temperaturze 0°,

b) surowica traci własności wytwarzania z cytozymem trombiny po nagrzaniu do 56° (inaktywowaniu).

c) do wytworzenia trombiny potrzebna jest obecność Na Cl w roztworze fizjologicznym,

d) hypertonja zapobiega wytworzeniu trombiny,

e) sole ziem alkalicznych w roztworach fizjologicznych uniemożliwiają wytworzenie się trombiny,

f) serozym znajduje się głównie we frakcji albuminowej, cytozym tylko w globulinowej, ilość trombiny wytworzonej przez frakcję globulinową przewyższa ilość trombiny, zawartej w surowicy.

Jakkolwiek serozym nie składa się zatem z dwuch frakcji, jak dopełniacz, widzimy jednak pewną zależność jego od obydwuch frakcji surowicy przy wytwarzaniu się trombiny.

Niepodobna jednak identyfikować powstawania trombiny z wytwarzaniem anafilatoksyny lub działaniem dopełniacza, z następujących powodów:

1) surowice często nie posiadają serozymu (np. gdy krew jest pobrana bez należytych ostrożności) mimo to działają jako dopełniacz i wytwarzają anafilatoksynę.

2) działanie dopełniacza i wytwarzanie anafilatoksyny może odbywać się w warunkach przy których trombina powstać nie może (dodanie szczawianu).

Większe podobieństwo do działania dopełniacza spotkaliśmy przy zbadaniu funkcji świeżej surowicy, polegającej na przenoszeniu cytozymu rozpuszczonego w surowicy na zawieszone w niej ciałka np. bakterje. Zawiesiny (np. bakterje) nie są cytozymem t. j. nie wytwarzają trombiny ze serozymem. Zawieszone w surowicy, zawierającej rozpuszczony cytozym i odwirowane wykazują jednak własności cytozymu. Polega to na absorbcji cytozymu rozpuszczonego w surowicy przez zawiesiny. Proces ten nazwaliśmy cytozymowaniem. Otóż zdolność surowicy przenoszenia cytozymu podlega prawom przypisywanym dopełniaczowi: utrata własności cytozymującej przy ogrzaniu do 56°, ujemny wpływ hypertonji i ziem alkalicznych, znaczenie podziału surowicy na dwie frakcje i t. p.

Oprócz funkcji dopełniacza i wytwarzania anafilatoksyny poznaliśmy zatem dwie inne funkcje świeżej surowicy: wytwarzanie trombiny i cytozymowanie bakterji. Te dwie funkcje można z całą pewnością uniezależnić od dopełniacza, a jednak wpływ ogrzewania, hypertonji, ziem alkalicznych i zimna jest identyczny. Fakty te wskazują, że wyżej wspomniane sprawdziany nie mogą charakteryzować „ciała" stanowiącego podłoże tak różnorodnych funkcji. Wyłoniło się zatem zagadnienie inne, ogólniejsze: jakie zmiany zachodzą w surowicy przy ogrzewaniu.

Przy zjawiskach badanych dotychczas dodawaliśmy do surowicy świeżej uczulone krwinki, bakterje i t. p. Następowały pewne zmiany (rozpuszczanie krwinek, anafilatoksyna i t. p.) jednocześnie zaś zanikał dopełniacz. Właśnie to dodawanie do surowicy ciał obcych, często o charakterze swoistym, wprowadzało do analizy czynności surowicy świeżej nową nieznaną, nasuwając przypuszczenie odczynów chemicznych.

Dla uniknięcia tego postanowiliśmy przestudjować zanik dopełniacza pod wpływem zabiegów czysto fizykalnych [1]).

W piśmiennictwie istniały dane o zaniku dopełniacza:

1) pod wpływem trzęsienia surowicy (Jacoby i Schütz) [2]).

2) przy rozcieńczeniu surowicy wodą destylowaną. (Sachs i Terruchi [3]). (Ritz [4]) twierdził, że przy trzęsieniu znika pierwiastek trzeci, Szmidt i Liebers [5]). podkreślali wypadanie globulin i wyrażali przypuszczenie, że dopełniacz - ferment zostaje absorbowany przez nowopowstające powierzchnie. Mogliśmy potwierdzić spostrzeżenie Szmidta i Liebersa, że surowica mętnieje przy wstrząsaniu, jednocześnie zanika dopełniacz. Dla głębszego ujęcia zjawisk zachodzących w surowicy przy wstrząsaniu musieliśmy się zająć przedtem analizą odczynu Wassermana.

Przy odczynie Wassermana mieszamy surowicę kiłową, emulsję lipoidów i dopełniacz. Jeśli surowica jest dodatnia, dopełniacz znika. Jednocześnie wytwarzają się makro lub mikroskopowe kłaczki. Większość badaczy dla tego jest zdania, że odczyn Wassermana polega na specjalnej wrażliwości globulin, które stanowią frakcję surowicy, dającą się łatwo strącić. Friedemann [6]) dowiódł, że globuliny surowic normalnych często dają dodatni odczyn Wasermana. Albuminy, dodane w stanie nierozcieńczonym, zmieniają dodatni odczyn frakcji globulinowej na ujemny.

Jeżeli rzeczywiście odczyn Wassermana polega na niestałości, to znaczy na możności zmian rozpraszalności globulin, to mogliśmy oczekiwać, że warunki wzmagające stan chwiejności globulin wytwarzają jednocześnie dodatni odczyn Wassermana.

Rzeczywiście udało się stwierdzić, że surowice trzęsione nawet po odwirowaniu makroskopowych mętów, dają samoodchylenie dopełniacza lub dodatni odczyn Wassermana. Odczyn Wasermana może zatem być wskaźnikiem chwiejności i wypadania globulin, przedewszystkiem zaś zachodzących ultramikroskopowych zmian ich rozpraszalności (Dispersität).

Podobne labilizowanie globulin daje się stwierdzić i przy rozcieńczeniu surowicy świeżej wodą destylowaną. Sachs i Terruchi zauważyli, że po dodaniu wody destylowanej dopełniacz ginie. Badania nasze wykazały, że surowica rozcieńczona wodą destylowaną albo daje samoodchylenie dopełniacza albo dodatniego Wassermana.

Wszystkie te zmiany związane, jak widzimy, z wypadaniem globulin, były przedtem badane tylko miareczkowaniem dopełniacza zanikającego przy trzęsieniu, rozcieńczeniu w wodzie i t. p. Odczyn Wassermana jest nieskończenie lepszym środkiem dla udowodnienia zmian ultramikroskopowych, zachodzących w surowicy. gdyż uniezależnia nas od dopełniacza, to jest od stanu czynnego surowicy.

---

[1]) Hirschfeld i Klinger. Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1914, 21, 40-77 Berliner Klinische Wochenschrift 1914. 51, 1173.
[2]) Zeitschrift f. Immunitätsf. 1910, 4, 730 — 740.
[3]) „ „ „ 1913, XIX, 235 — 251.
„ Berl. Klin. Woch, 1907, №№ 16, 17, 19.
[4]) Zeitschrift f. Immunitätsf. 1913, XIX, 373 — 380.
[5]) „ „ „ 1912, XV, 145 — 157.
[6]) Zeit. f. Hyg. 1910, 67, 279.

Możemy zatem wykazać zmiany w stanie zawieszalności ciał kolloidalnych surowicy przez powstawanie mętów i przez dodatni odczyn Wassermana ew. samoodchylenie dopełniacza. Jak wpływa inaktywowanie surowicy i hypertonja na te zmiany? Odpowiedź okazała się nadzwyczaj prosta: surowice nagrzane ani przy trzęsieniu, ani przy dodaniu wody destylowanej nie mętnieją i dodatniego odczynu Wasermana nie dają. W tym samym kierunku działa i hypertonja: surowice czynne rozcieńczone i trzęsione w 2% soli kuchennej nie mętnieją i pozostają ujemne.

A zatem znów widzimy wpływ tych samych czynników: hypertonji i ogrzewania. Gdybyśmy chcieli powtarzać błąd dotychczas popełniany w serologji, — moglibyśmy i tutaj mówić o nieznanych ciałach, ginących przy ogrzewaniu, których czynność polega na mąceniu surowicy i wytwarzaniu dodatniego Wassermana. Nielogiczność takiego poglądu rzuca się w tym wypadku jaskrawo w oczy, gdyż przy trzęsieniu, dodaniu wody i t. p. surowica nie jest czynnikiem działającym, a zachowuje się zupełnie biernie. Nieskończenie prawdopodobniejszem jest ujęcie kwestji następujące: trzęsienie wprowadza globuliny w stan chwiejności; ogrzewanie i hypertonja przeciwdziałają temu, a zatem ustalają, stabilizują globuliny. Możemy więc odpowiedzieć na pytanie, na czem polega inaktywowanie surowicy:

ogrzewanie do 56° utrudnia zmiany w stanie rozpraszalności globulin. Surowica, że się tak wyrażę, zastyga pod wpływem nagrzania.

Spostrzeżenia te nasunęły przypuszczenie, że czynności surowicy, które znikają przy ogrzewaniu, dla tego są związane ze stanem czynnym, gdyż dla ich przebiegu konieczną jest możność zmian własności fizykalnych surowicy, a mianowicie zmniejszenie ich rozpraszalności. Dla wytwarzania anafilatoksyny przypuszczenie to wypływało ze spostrzeżeń Bordeta (1913).

Autor ten wytwarzał anafilatoksynę za pomocą agaru, ciała przezroczystego. Otóż surowica świeża mętniała przy tem, zaś surowica nagrzana, która anafilatoksyny nie wytwarzała, pozostawała przezroczysta. Mętnienie surowicy po dodaniu ciał nieprzezroczystych np. bakterji jest trudne do wykazania. Odczyn Wassermana umożliwił nam jednak udowodnienie zmian fizykalnych surowicy niezależnie od makroskopowo widocznych mętów.

Zbadaliśmy zatem czy dodanie ciał wytwarzających anafilatoksynę lub absorbujących dopełniacz jako to bakterji, agaru, zawiesiny krochmalu i t. p. może w surowicach normalnych wytworzyć dodatni odczyn Wassermana.

Badania potwierdziły nasze przypuszczenia: zawiesiny najrozmaitszych ciał dodane do surowicy czynnej ujemnej zmieniają jej własności fizykalne, tak że po odwirowaniu zawiesiny surowica staje się w mniejszym lub większym stopniu dodatnią. Surowica uprzednio ogrzana nie zmienia się przy

dodaniu zawiesiny[1]) (Hypertonja i tutaj przeszkadza wytworzeniu się dodatniego Wassermana). Badania te zostały potwierdzone i uzupełnione przez Ritza, i Sachsa[2]) Sachs i Stillinga[3]), Sachsa i Nathana[4]) i t. p. Nathan w sposób nadzwyczaj elegancki dowiódł, że zawiesina działa tylko dzięki swoim własnościom fizykalnym,a nie chemicznym. Mianowicie inulina tworzy w wodzie zawiesinę, która się rozpuszcza przy ogrzewaniu. Podług dawniejszych badań Sachsa i Nathana tylko zawiesina inuliny wytwarza anafilatoksynę, płyn zawierający inulinę w rozczynie do tego nie jest zdolny. To ma miejsce i przy zmianie surowicy ujemnej na dodatnią: tylko zawiesina inuliny wywołuje zmiany, znajdujące wyraz w dodatnim odczynie Wassermana.

Odpowiedź na pytanie: na czem polega zanik dopełniacza, którą daliśmy na mocy badań nad czynnikami fizykalnemi niszczącemi dopełniacz, zostaje zatem potwierdzona badaniami nad ciałami absorbującemi dopełniacz.

W obydwuch wypadkach odczyn Wassermana wykazuje, że w warunkach, przy których następuje zanik dopełniacza, zauważyć się daje przejście globulin w stan chwiejności, i że środki, przeciwdziałające temu, jednocześnie nie dopuszczają do zaniku dopełniacza. Rozumiemy, dla czego hypertonja paraliżuje te same funkcje, co i ogrzewanie: działa tu bowiem ten sam mechanizm, a mianowicie stabilizacja globulin surowicy.

Warunki uniemożliwiające przejście globulin w stan chwiejności (ogrzewanie, hypertonja) są, jak widzieliśmy, te same które poznaliśmy jako kryterja działania dopełniacza. Dla tego jesteśmy uprawnieni do uogólnienia, że nietylko skutkiem, ale i warunkiem działania dopełniacza jest labilizowanie globulin. i że inaktywowanie i hypertonja dlatego paraliżują dopełniacz, *że jego funkcja wymaga zmiany we własnościach fizykalnych surowicy.* Utrata własności dopełniacza po ogrzewaniu nie dowodzi zatem, że dopełniacz to ciało o pewnej budowie stwierdza jedynie, że dla działalności dopełniacza potrzebna jest możność zmiany stanu kolloidalnego globulin.

Musimy zatem przypuścić, że kolloidy surowicy świeżej znajdują się w stanie chwiejnej równowagi. Krwinki uczulone w przeciwieństwie do krwinek nieuczulonych mają zdolność naruszania tej równowagi. Z tą zmianą w sposób bliżej nieznany związane są zdolności destrukcyjne (cytilityczne) surowicy świeżej. Badania nasze były potwierdzone przez Sachsa i jego szkołę we Frankfurcie nad Menem i wnioski nasze przyjęte. Georgi[5]), młodo zmarły współpracownik Sachsa pisze: „Przyczyny działania dopełniacza winniśmy zgodnie z poglądami Hirschfelda i Klingera, Sachsa, Sachsa i Stillinga szukać we wpływach fizykalnych na czynną surowicę. Możemy dziś przyjąć,

---

[1]) Uwaga. Marie w Presse Medicale 1920 N. 85 niesłusznie przypisuje Nathanowi odkrycie tego zjawiska. Patrz Nathan (Zeitschr. f. Immunitätf. 1917, 27, 219). Wyniku tych badań dla teorji zmian w surowicy kiłowej nie mogę omówić w ramach tego artykułu.

[2]) Zeit. f. Immunitätf. 1917, 26. 483.

[3]) Zeit. f. Immunitätf. 1917, 26, 530.

[4]) Zeit. f. Immunitätf. 1917, 26. 503.

[5]) Zeit. f. Immunitätf. 1920, 29, 92.

że główna przyczyna wrażliwości dopełniacza na ogrzewanie polega na tem, że kolloidy, znajdujące się w świeżej surowicy w stanie chwiejnej równowagi, zostają stabilizowane przy ogrzewaniu. Inaktywowanie dopełniacza oznacza jedynie stabilizowanie ciał białkowych, przedewszystkiem globulin, „których chwiejność (Labilität) jest warunkiem działania dopełniacza".

Sachs i jego współpracownicy w szeroko zakreślonych i głębokich pracach dali cały szereg dalszych dowodów potwierdzających tę teorję. Jak wspomniałem, inulina dodana jako zawiesina do surowicy wytwarza dodatniego Wassermana (labilizuje globuliny) Sachs i Stilling dowiedli, że w tych warunkach następuje jednocześnie hemoliza. Georgi [1]) doszedł do tych samych wyników rozcieńczając surowicę fizjologicznym roztworem cukru gronowego. Krwinki rozpuszczają się w tych warunkach i bez współudziału dwuchwytnika. Sachs słusznie tłumaczy zjawiska dawno znane, jak hemoliza za pomocą kwasu krzemowego lub jadu kobry w obecności dopełniacza w sposób podobny. We wszystkich tych wypadkach otrzymujemy hemolizę bez dwuchwytnika, gdyż ciała dodane naruszyły stan fizykalny surowicy i nadały mu przez to siły destrukcyjnej. Teorję tych badań ujmuje Sachs [2]) w prawo następujące: „Ciała, które wpływają na surowicę czynną, zmieniając stan zawieszalności globulin a mianowicie zmniejszając ich rozpraszalność (dyspersję) prowadzą do zaniku dopełniacza. Jeśli w chwili tych zmian są obecne krwinki, to takie ciała pośredniczą w przenoszeniu dopełniacza na krwinki". to jest działają one podobnie do dwuchwytnika. Różnica między takiemi ciałami a dwuchwytnikiem jest brak swoistego stosunku do antygenu; mechanizm samej hemolizy jest ten sam. Pogląd, że dwuchwytnik na mocy specyficznej struktury „chwyta" z jednej strony dopełniacz, z drugiej strony krwinki (Ehrlich i Morgenroth) odrzucony jest zatem obecnie przez tę samą szkołę i w tej samej pracowni, gdzie powstały te dla rozwoju serologji, tak nieskończenie ważne spostrzeżenia.

Sam mechanizm hemolizy pozostaje nieznany. Nie wiemy czy jakieś ciało nie zostaje przeniesione na antygen za pomocą wypadających cząsteczek globulinowych, czy też z samą zmianą stanu rozpraszalności związane są własności destrukcyjne. Oddzielne fazy działania dopełniacza dają się jednak na mocy teorji fizykalnej ująć w sposób następujący: globuliny dają dodatni odczyn Wassermana, frakcja albuminowa, jak to dowiódł Friedmann, zmienia w pewnej koncentracji ten odczyn na ujemny. Ponieważ odczyn Wassermana jest wskaźnikiem pewnego stanu rozpraszalności globulin, to możemy to wyrazić w ten sposób, że frakcja albuminowa reguluje rozpuszczalność frakcji globulinowej. Musimy zatem przyjąć, że dla cytolizy jest potrzebny pewien określony stan rozproszenia globulin, która zależy od frakcji albuminowej. Co się tyczy pierwiastka trzeciego, to udało nam [3]) się dowieść, że zgodnie ze zdaniem Szmidta i Liebersa [4]), rozchodzi się tylko o pewien

[1]) Zeit. f. Immunitätf. 1920, 29, 92.
[2]) Kollodzeitschrift. 1919, 24, 115, cytowane podług Georgi l. c.
[3]) Biochem. Zeit.. 1915, 70.
[4]) L. c.

stan rozproszenia globulin. Takie ujęcie jest obecnie przyjęte przez Nathana (szkołę Sachsa [1]).

Fizykalne ujęcie funkcji związanych ze stanem czynnym surowicy usuwa sprzeczność między szkołą Friedbergera i innemi badaczami, co do roli dopełniacza przy wytworzeniu anafilatoksyny. Fakt powstawania anafilatoksyny tłumaczy się w ten sposób, że zmiany wytworzone w surowicy świeżej mogą być jadowite dla organizmu zwierzęcego. Surowica ogrzana dlatego nie wytwarza anafilatoksyny, gdyż nie jest ona w stanie pod wpływem bakterji i t. p. zmieniać swego stanu fizykalnego. Rozumiemy dla czego cały szereg ciał nie posiadających charakteru antygenu zdolny jest jednak do wywołania anafilatoksyny; polega to na tem, że ciała nieantygenowe mogą w podobny sposób naruszać chwiejną równowagę kolloidów w surowicy świeżej, co i odczyny swoiste. Fakt, że nie wszystkie zmiany stanu kolloidalnego są jadowite dla zwierząt, dowodzi, że tylko pewna faza przy tych przeobrażeniach nadaje surowicy własności trujących.

Duże praktyczne znaczenie mogą mieć spostrzeżenia, że możemy nadać własności hemolitycznych surowicy świeżej i niezależnie od przeciwciał. Zastosowane do bakterjologji mogły by one umożliwić zwalczanie zarazków w organizmnie chorym nie przez surowice swoiste, a przez dodawanie ciał wywołujących w surowicy świeżej szereg zmian fizykalnych związanych z czynnością dopełniacza.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS WESEN DES KOMPLEMENTES

Dr. L. Hirszfeld.

Nach Schütteln in physiologischer Na Cl Lösung oder Stehen in Verdünnung mit destilliertem Wasser tritt in activem Serum eine Labilisierung der Eiweisskolloide ein, welche zum Auftreten sichtbarer Globulintrübungen führt und zur Folge hat, dass so behandelte Sera antikomplementäre Eigenschaften haben, oder positive Wassermansche Reaktion geben.

Aehnlich wirkt Zusatz von Suspensionen. In inaktivem Serum treten diese Veränderungen nicht ein, das Wesen der Inaktivierung wird daher als eine Stabilisierung der Globuline aufgefasst. Das Wesen der Komplementwirkung wird darauf zurückgeführt, dass sensibilisierte Antigene in Gegensatz zu unbehandelten Zustandsänderungen der aktiven Sera bewirken, an welche cytolytische Funktionen gebunden sind.

Die Untersuchungen von Sachs, Georgi u. s. w. ergaben, dass Zustandsänderungen der aktiven Sera ohne Vermittelung der Amboceptoren hämolytische Funktionen haben können, wodurch die Theorie eine experimetelle Stütze erfährt.

---

[1]) Nathan Zeit. f. Immunitätf. Bd 26, 1917 503.

[2]) Bordet (l. c.) pierwszy wykazał mętnienie aktywnych surowic po dodaniu agaru i podkreślił związek tego zjawiska z powstaniem anafilatoksyny. H. i Kl. wykazali te do pewnego stopnia makroskopowo widoczne zmiany po dodaniu zawiesin za pomocą odczynu Wassermana. Dold (Arch. f. Hyg. 1919, Bd. 85) za pomocą aglutynoskopu. Kopaczewski (C. R. Ac. Sc. 1917, Ann. Past. 1918, Soc. Biol. 1919) również podkreśla procesy precypitacyjne, zależne, zdaniem jego, od ujemnego ładunku dodanych ciał.

Cholera azjatycka wśród ludności cywilnej miasta stołecz. Warszawy w roku 1920.

(Sprawozdanie wydziału zdrowia publicznego miasta stoł. Warszawy).

Dr. J. MALECINSKI

Wkrótce po wyparciu wojsk bolszewickich z kraju, do stolicy poczęły dochodzić wieści o szerzącej się na kresach (Wołkowysk, Grodno, Lida i t. p.), oraz w obozach jeńców cholerze azjatyckiej. W początku października stwierdzono kilka wypadków cholery azjatyckiej w szpitalu epidemicznym Wojskowym Polsk. w Warszawie (Grochów) u jeńców bolszewickich i żołnierzy, którzy przybyli z frontu. Wydział zdrowia publicznego Magistratu m. st. Warszawy wobec groźnego niebezpieczeństwa dla ludności stolicy, polecił podwładnym mu organom sanitarnym:

1) wzmocnić nadzór nad czystością domów, placów, targowisk, hoteli, zajazdów, domów noclegowych, nad źródłami wody, nad produktami spożywczemi i t. p.

2) prowadzić za pośrednictwem Policji kontrolę nad przyjezdnymi z miejscowości dotkniętych epidemją i roztoczyć obserwację nad nimi.

3) natychmiast telefonicznie zawiadamiać wydział o wszelkich podejrzanych co do cholery wypadkach zachorowań.

Już 21 października Wydział otrzymał meldunek lekarza sanitarnego I-go okręgu, iż na berlince Nr. 127, znajdującej się na lewym brzegu Wisły, wprost posesji Nr. 10 przy ul. Bugaj, zachorowała w nocy z 20 na 21 października, Kazimiera Misiuk, lat 36, przy objawach, wzbudzających poważne podejrzenie co do cholery azjatyckiej (wymioty, rozwolnienie, zapaść, kurcze i t. p.) Chora zmarła na berlince przed przybyciem karetki, która ją miała zawieść do szpitala. Sekcja zwłok oraz badanie bakterjologiczne zawartości przewodu pokarmowego stwierdziły, iż Misiuk zmarła na cholerę azjatycką. Był to pierwszy zarejestrowany wypadek cholery azjatyckiej wśród ludności cywilnej stolicy. Wszelkie zapobiegawcze zarządzenia sanitarne (dezynfekcja, izolacja, obserwacja, zaszczepienia ochronne na berlince Nr. 127 i sąsiednich) zostały bardzo dokładnie przeprowadzone pod osobistym nadzorem lekarza sanitarnego i przedstawiciela wydziału. Ustalono, iż berlinka Nr. 127 przewoziła jeńców bolszewickich. Więcej wypadków cholery azjatyckiej wśród flisaków na Wiśle w obrębie m. st. Warszawy nie notowano.

Drugie ognisko cholery azjatyckiej ujawniono na Pelcowiźnie, gdzie ogółem zachorowało 8 osób, a mianowicie: w okresie między 25 i 31 października 7 osób i po dość długiej przerwie, bo dopiero 19 listopada miał miejsce 8-my i ostatni wypadek. We wszystkich ośmiu wypadkach stwierdzono klinicznie (ewent. sekcyjnie) i bakterjologicznie cholerę azjatycką.

Z wywiadów ustalono, iż na Pelcowiźnie zatrzymywały się pociągi z jeńcami bolszewickimi i że ludność miejscowa nabywała od

№	IMIĘ I NAZWISKO	LAT	ADRES	Data przybycia	Ile dni chory	Wypisany zdrów	Z m a r ł	ROZPOZNANIE		WYNIK SEKCJI
								Kliniczne	Bakterjologiczne *)	
1	Kazimiera Misiuk (zwłoki)	36	Przewieziona z berlinki Nr. 127 znajdującej się na prawym brzegu Wisły, nap. domu Nr. 10 przy ul. Bugaj.	22/X			21/X	Cholera	B. – M. +	Cholera as. pleuritis chron. bilat. Hyperaemia venosa pulmonum. Dilatatio cordis. Degeneratio parenchymat. hepatis et renum, graviditas circa VI m. gastro-enterit ac.
2	Wiktor Szmidt	39	Królewiecka 2 Pelcowizna	25/X	2 dni		25/X	„	P. + B. + Sw. St. +	Cholera as. Hyperaemia hypostatica. Bronchitis purul. Dilatatio cordis. Degeneratio parenchymat. hepatis et renum gastritis chronica. Enterocolitis.
3	Herman Frajtag	48	Królewiecka 2 Pelcowizna	25/X	2 dni	18/XI		„	P. + – – B. + – – Sw. St. + – – M. + +	
4	Józef Zin	44	Chełmińska 9 Pelcowizna	25/X	2 dni		27/X	„	P. + B. + Sw. St. + M. + +	Cholera as. Hyperaemia venosa pulmonum et bronchitis purul. Dilatatio cordis. Atrophia hepatis. Degeneratio parenchymat, renum gastritis chronica. Enterocolitis ac.
5	Jakób Jaroszewski	54	Pomorska 16 Pelcowizna	29/X	6 dni		I/XI	„	P. + + B. – + Sw. St. + M. –	Cholera as. Broncho-pneumonia bilat. Dilatatio cordis et degeneratio parench. muscul. et cordis, hepatis et renum. Gastro-enterit. ac.
6	Janina Jaroszewska	20	Pelcowizna Pomorska 16 (z domu izol.)	31/X	1 dzień		6 XI	„	P. + + B. + Sw. St. + M. +	Cholera as. Dilatatio cordis et degeneratio parench. muscul. cordis. Broncho-pneumonia bilat. Degeneratio parench. hepatis. Nephritis interst. chronica. Pyelitis, Enterocolitis ac.
7	Janina Sikorska	10	Królewiecka na Pelcowiźnie (z domu iz.)	31/X	1 dzień		3 XI	„	B. + P. + + Sw. St. + + M. + +	Cholera as. Hyperaemia hypost pulmon. Dilatatio cordis et degeneratio parench. muscul. cordis, hepatis et renum. Entero-colitis ac.
8	Stanisława Sikorska	8	Z domu izolacyjnego, zamieszkała na Pelcowiznie	2/XI	?		2/XI	„	P. + B. + Sw. St. + M. + +	Cholera as. Hyperaemia venosa pulmon. Degeneratio parench. muscul. cordis hepatis et renum. Entero-colitis ac.
9	Karolina Filipowicz	60	Petersburska 5	7/XI	3 dni	11/XII		„	P. + – – Sw. St. + M. +	
10	Władysława Ceglińska	23	„	7/XI	2 dni		11/XI	„	P. + Sw. St. + M. –	
11	Józefa Wieczorek	55	„	7/XI	1 dzień		10/XI	„	P. – Sw. St. – M. +	

№	IMIĘ I NAZWISKO	LAT	ADRES	Data przybycia	Ile dni chory	Wypisany zdrów	Z m a r ł	ROZPOZNANIE		WYNIK SEKCJI
								Kliniczne	Bakterjologiczne *)	
12	Aleksandra Marjan	56	Petersburska 5	8/XI	1 dzień		10/XI	Cholera	P. + Sw. St. + M. +	
13	Wacław Florczak	10	„	8/XI	1 dzień	4/XII		„	P. + — — Sw. St. + M. +	
14	Ignacy Lasocki	53	„	8/XI	1 dzień		13/XI	(T. abdomin. ?) Cholera	P. + Sw. St. — M. —	Nb. Świad. śmierci: „tyf. abdomin" wydane przez d-ra Apatowa, lek. szpitala Ś-go Stanisława, wobec dodatniego wyniku P. Zakł. Epidem. wypadek winien być zarejestrowany jako cholera as. tymbardziej że sekcji zwłok nie dokonano.
15	Tadeusz Burczak	10	Ząbkowska 28	9/XI	1 dzień		10/XI	Cholera	P. + + Sw. St. + + M. + +	Cholera as. Enteritis ac.—haemorragica. Hyper. intestinorum. Hyper. pulmonum. Degeneratio parench. muscul. cordis, hepatis et renum.
16	Julja Lisiewicz	49	Z domu izolac., zam. Petersburska N. 5	10/XI	?		10/XI	„	P. + Sw. St + M. +	Cholera as. Entertis et colitis ac. Hyper. serosa intestinorum. Hypertrophia ventriculi cordis sin. endocarditis fibr. Hyper. pulmonum. Nephritis interst.
17	Ludwika Naturalista	24	Petersburska 5	10/XI	?	4/XII		„	P. + — — Sw. St. +	
18	Zuzanna Jakubowska	85	„	13/XI	?		17/XI	„	P. + + + B. —	
19	Jan Senkowski	13	„	13/XI	4 dni	4/XII		„	P. + + + — — B. —	
20	Mosiek Poter (zwłoki)	29	Toruńska 10 Pelcowizna	19/XI			18/XI	„		Cholera as. Dilatatio cordis et degeneratio parench. muscul. cordis, hepatis et renum. Hyper. venosa pulmonum. Enterocolitis ac.
21	Józefa Błonowska	30	Zacisze gm. Brudno	20/XI	7 dni	15/XII		„	P. +	
22	Marja Niewiadomska	57	Petersburska 5	21/XI	6 dni	4/I—21 r.		„	P. +	

1-szy wypadek 22/X—Miszak, ostatni 21/XI, wszystkich wyp. 22; w tem śmierteln. 15 – 68½%. Szczepiono na Pelcowiźnie 5287 osób, w przytułku Peter. 5/7—96, w domu izolacyjnym Spokojna 15.—322, odosobniono w domu izolac. na Spokojnej 15, 322 osoby, które miały styczność z dotkniętymi cholerą.

*) P.—państwowa, M.—miejska, Sw. St.—S-go Stanisława—szpitalna, B.—dr. Bruner.

nich rozmaite przedmioty (odzież, bieliznę i t. p.) wzamian za chleb. Pierwsze wypadki cholery azjatyckiej na Pelcowiźnie miały miejsce przy ul. Królewskiej Nr. 2, znajdującej się w bliskości toru kolejowego i stacji.

Trzecie ognisko to przytułek noclegowy, Petersburska 5/7, na Pradze gdzie ogółem zachorowało 11 osób, a mianowicie w międzyczasie od 7 do 13 listopada 10 osób, jedenasty i ostatni wypadek zaszedł dopiero 21 listopada. We wszystkich wypadkach stwierdzono klinicznie i bakterjologicznie cholerę azjatycką. Źródła wypadków cholery azjatyckiej, spostrzeganych w przytułku (Petersburska 5/7) ściśle ustalić nie można jednakże, jest wielce prawdopodobnem, iż stali goście przytułku bezdomni, włóczęgi bywali w koszarach na ul. Szerokiej, gdzie dłuższy czas trzymano jeńców bolszewickich, w szpitalu epidemicznym w Grochowie i na Pelcowiźnie. Kilka kobiet, które zachorowały w przytułku, twierdziło, iż zaraziły się w kąpielisku na Esplanadowej, gdzie kąpano i poddawano odwszaniu jeńców z koszar na ul. Szerokiej.

Prócz wymienionych zdarzyły się jeszcze dwa wypadki rzekomo odosobnione: 1) w Komisarjacie 1-ym, w areszcie zachorował 9/XI 10-cio letni Tadeusz Burczak, zameldowany u matki na Ząbkowskiej Nr. 28; Burczak rzadko bywał w domu, częściej nocował w areszcie w przytułku na Petersburskiej, 2) na cmentarzu Brudnowskim 20/XI zachorowała Błonowska Józefa lat 30, mieszkanka wsi Zacisze, gminy Brudno: lekarz powiatowy stwierdził, iż Błonowska w domu nie chorowała i jakiś czas była poza domem; możliwe, że również nocowała w przytułku. W obu tych przypadkach stwierdzono cholerę (klinicznie i bakterjologicznie).

Ogólna liczba wypadków cholery wśród ludności cywilnej m. st. Warszawy 22 (za przyczynę śmierci Ignacego Lasockiego, zmarłego 13/XI wobec dodatniego wyniku badania bakterjologicznego, wykonanego przez Instytut epidemjologiczny należy uważać cholerę azjatycką, a nie tyfus brzuszny, jak to zaznaczył w świadectwie śmierci lekarz szpitala D-r Apatow. tymbardziej, że sekcji zwłok nie dokonano), w tem z zejściem śmiertelnym 15, t. j. 68%; szczepień ochronnych przeciwcholerycznych dokonano na Pelcowiźnie u 5287 osób, w przytułku (Petersburska 5/7) u 96 osób w domu izolacyjnym (Spokojna 15) u 322 osób; odosobniono w zakładzie na ul. Spokojnej Nr. 15 522 osoby, które miały styczność z dotkiętymi cholerą; wśród izolantów badanie bakterjologiczne kału stwierdziło 5 nosicieli przecinkowców cholerycznych. Chorzy z objawami cholery kierowani byli wyłącznie do szpitala św. Stanisława; zwłoki osób zmarłych w domu przy objawach cholery poddawano sekcji w kostnicy tegoż szpitala. Badania bakterjologiczne dokonywane były jednocześnie w 4-ch pracowniach: państwowej, miejskiej, szpitala Św. Stanisława, Św. Ducha (D-r Bruner).

W końcu należy zaznaczyć, że istniejąca obecnie organizacja miejskiego dozoru sanitarnego (okręgowe dozory sanitarne, zakłady: przewozu chorych zakaźnych, dezynfekcyjny i izolacyjny, kolumny ruchome i ‘ p.) w walce z epidemją cholery w zupełności odpowiedziała swemu zadaniu: ujawnienie i badanie wypadków, przewóz chorych do szpitala, a otoczenia do domu izolacyjnego, dezynfekcja pomieszczeń i wszelkie zarządzenia zapobiegawcze były wykonane szybko, sprawnie i dokładnie; odbyło się bez specjalnych Komitetów jak to miało miejsce podczas epidemji cholery w. r. 1905—1906.

Cholera Asiatique parmi la population civile à Varsovie en 1920.

(Compte-rendu du Bureau municipal de Santé de la ville de Varsovie).

par le
Dr. J. MALECIŃSKI.

Bientôt après le refoulement des troupes bolchéviques du territoire de la Pologne, on reçut dans la capitale des nouvelles au sujet de choléra asiatique sévissant dans les confins de l'Est (district de Wołkowysk, Grodno, Lida, etc.) ainsi que dans les camps des prisonniers.

Au début d'octobre on constatait quelques cas de choléra asiatique à l'hôpital épidémique militaire à Varsovie (Grochów) chez des prisonniers de guerre et des soldats venus du front. Vu le danger menaçant la population de la capitale, le bureau municipal de Santé a recommandé à ses organes sanitaires subordonnés de:

1) renforcer la surveillance de la propreté des habitations, marchés asiles de nuit, puits, denrées alimentaires, etc.

2) établir par l'intermédiaire de la police un contrôle des voyageurs venant des régions infestées et les mettre en observation,

3) faire connaître immédiatement, par téléphone, au bureau municipal chaque cas de maladie suspect de choléra.

En octobre, également, on constatait à Varsovie trois foyers de choléra parmi la population civile et notamment: sur un chaland, qui, l'enquête l'a démontré, avait servi antérieurement au transport de prisonniers bolchéviks: dans le faubourg de Pelcowizna, où les habitants étaient entrès en contact avec des prisonniers passant dans les trains par là; enfin dans un asile de nuit du faubourg de Praga.

Le nombre total de cas de choléra à Varsovie était de 22 dont 15 mortels, ce qui fait 68%; la vaccination préventive a été effectuées chez 5705 personnes.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Przebieg epidemji szkarlatyny w 1920 roku w Polsce i innych krajach Europy.

przez
STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ.

Europa, a zwłaszcza kraje położone w pasie północnym i środkowym stanowią niewygasające ognisko szkarlatyny. W Anglji, Holandji, na półwyspie skandynawskim, w Niemczech, Polsce i Rosji szkarlatyna występuje jako choroba groźna, zabierająca rok rocznie znaczną liczbę ofiar. Natomiast w Azji i Afryce należy do chorób występujących w formie sporadycznych przypadków, przeważnie zawleczonych zzewnątrz o przebiegu bardzo łagodnym. Wyjątek stanowi Algier widownia ciężkich epidemji 70-tych lat ubiegłego stulecia. W Australji szkarlatyna nie przybierała dotąd poważniejszych form, na wyspach Oceanu Spokojnego (z wyjątkiem wyspy Taiti) jest to choroba całkiem nieznana. W Ameryce północnej spotykamy się z częstem występowaniem szkarlatyny w postaci epidemji o ciężkim przebiegu w Kanadzie, Kalifornji oraz w bardziej na północ wysuniętych Stanach. Soziński stwierdza [1]), iż podczas gdy w stanie New-York Maryland, Ohio roczna liczba zgonów wynosi od 36 - 160 na 100,000 ludności, liczba ta opada do 1,0 9,4 w stanach południowych Missisipi, Florida, Louisiana. Nie należy jednak przypuszczać, iż decydującą rolę odegrywają tu wyłącznie warunki klimatyczne, wiemy bowiem, iż Argentyna, Brazylja i Chili ulegają nieraz ciężkim epidemjom szkarlatyny. Różnice te nie są również funkcją rasy, nie decyduje tu pochodzenie, negrzy, wśród których w Afryce szkarlatyna jest prawie nieznaną, przechodzą ją bardzo ciężko w Ameryce północnej. Są to zagadnienia, na które dopiero szukać należy odpowiedzi.

Za rysy charakterystyczne epidemji szkarlatyny uważać należy: 1) długie, wynoszące czasem dla poszczególnych miejscowości całe dziesięciolecia, przerwy pomiędzy epidemjami, 2) kilkoletnie okresy trwania epidemji — wypowiadano przypuszczenie, iż przerwy pomiędzy epidemjami wynoszą od 7 — 8 lat (zwłaszcza w Anglji). Okresy te jednak nie występują wyraźnie i trudno nieraz ustalić z zupełną ścisłością, czy mamy do czynienia z epidemją o nieznacznym nasileniu, lub tylko ze wzmożoną liczbą sporadycznych przypadków zasłabnięć na szkarlatynę. Umieralność na szkarlatynę podlega znacznym wahaniom: podczas pewnych epidemji wynosi zaledwie od 5 — 10% (opadając czasem do 0), czasem zaś wznosi się do 50% i wyżej.

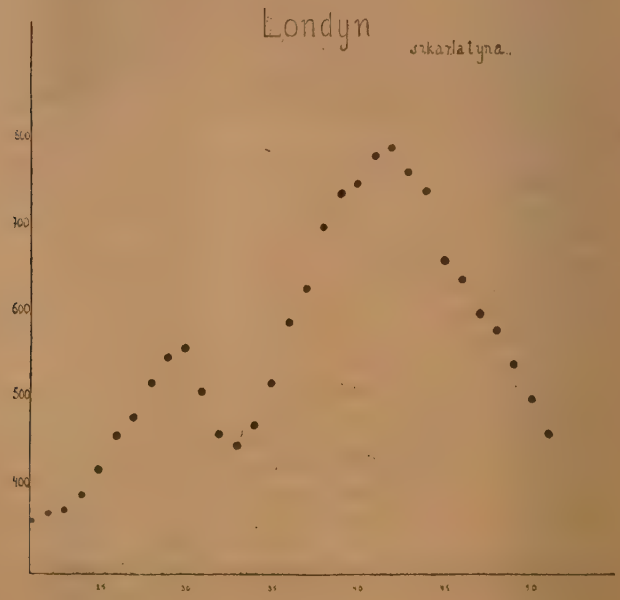
Jeszcze w 1843 roku zwrócił uwagę na tę właściwość epidemji szkarlatyny Graves [2]) opisując przebieg epidemji w Dublinie w na-

---

[1]) Philad. med. and. surg. Reporter. 1880, str. 68.
[2]) System of clinical medicine. Niemieckie wydanie Lipsk 1845, 63.

stępujących słowach: „In den Jahren 1801 — 1804, wurden mehrere Scharlach-Epidemieen in Dublin beobachtet, welche sich durch eine sehr grosse Malignität auszeichneten... im jahre 1804 ändert sich der Character der Krankheit und bleibt während der nächsten 27 Jahre mild und gutartig... Was war natürlicher als dass wir, übermühtig gemacht durch unsere glücklichen Erfolge, das verdienst uns selbst zuschrieben und die grosse Sterblichkeit in den früheren Epidemieen einzig und allein auf die Rechnung der damals stattfindenden irrigen Behandlung stellten. Wie sehr wir uns aber in unserem Selbstvertrauen getäuscht hatten, darüber sollten wir in den Seuchen der Jahre 1834/35 eine bittere Belehrung empfangen: das Scharlachfieber wurde plötzlich wieder in höchstem Grade bösartig und spotete des bis dahin so erfolgreichen Kuhrverfahrens".

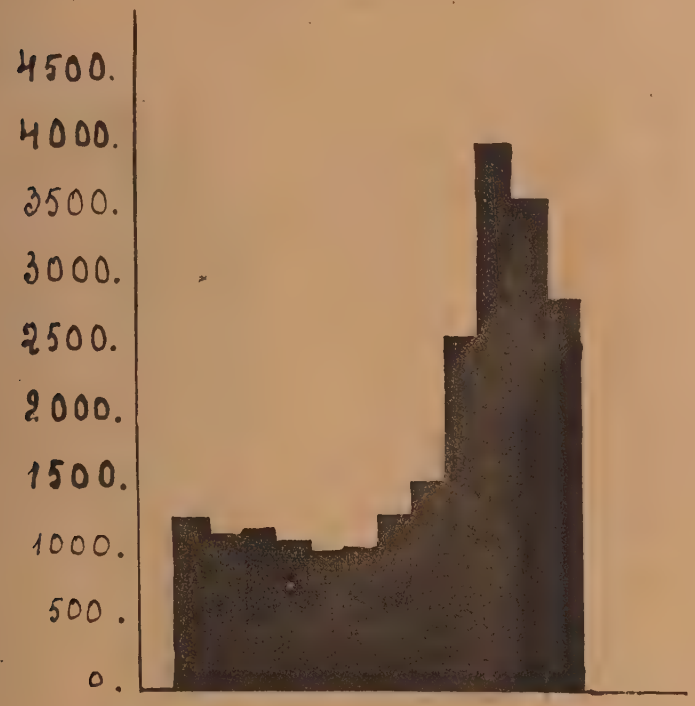
W 1920 roku szkarlatyna wystąpiła najbardziej czynnie w Anglji i w Polsce. Epidemje szkarlatyny w Anglji, a zwłaszcza w Londynie rozpoczynają się zwykle w maju, lub w czerwcu i dochodzą do znacznego nasilenia w lipcu, epidemja opada zwykle dość znacznie w sierpniu dzięki następującym wywczasom szkolnym, potem następuje znów wzmożenie liczby zasłabnięć z maximum w październiku, jest to zwykle najwyższe nasilenie dla całego roku. Poniżej zamieszczamy wykres przebiegu szkarlatyny w Londynie pomiędzy 25 — 50 tygodniem, podane liczby stanowią przeciętną za 9 najsilniejszych epidemji, które nawiedziły Londyn od czasu wprowadzenia obowiązku zgłaszania przypadków szkarlatyny w Anglji w 1890 r.



Londres. Scarlatine. Cas.
Relevé suivant les semaines.
Rencensements pour 9 principales épidemiés de 1890 — 1920.

Epidemja ubiegłego roku różniła się jednak znacznie od całego szeregu poprzednich epidemji.

Londyn — 1920 r. Przebieg epidemji podług miesięcy.



(Rys. 2).

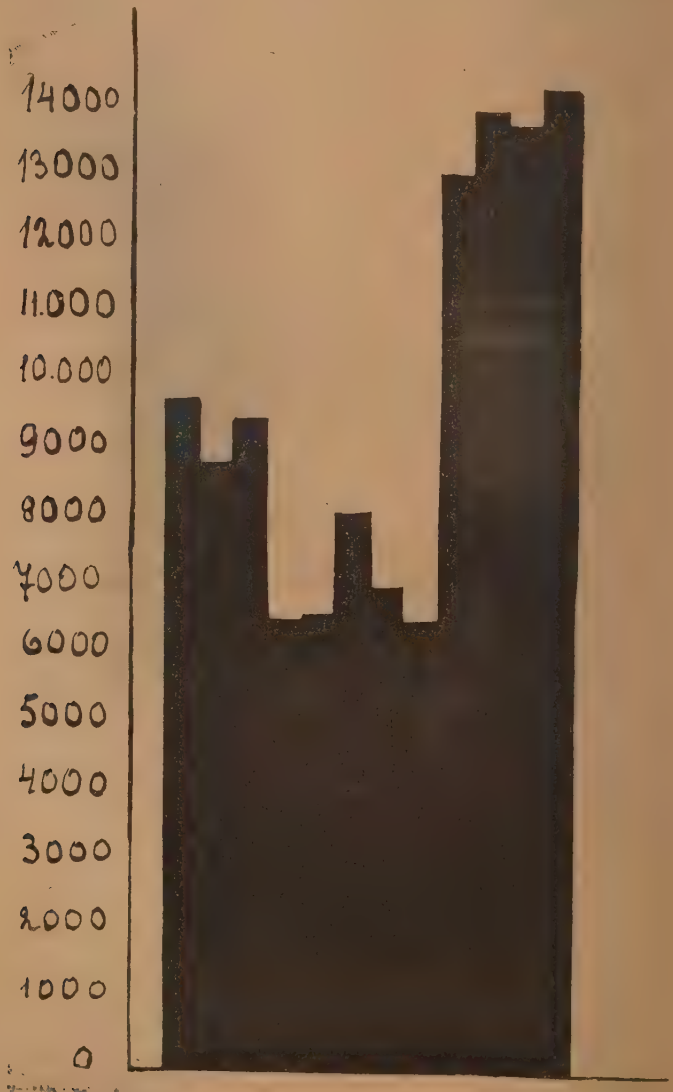
Londres. Scarlatine en 1920. Relevé suivant les mois. Cas.

Epidemja rozpoczyna się późno, w lipcu dopiero liczba przypadków stale wzrasta, ferje szkolne nie wywierają zwykłego wpływu na przebieg epidemji. Epidemja dochodzi do szczytu w październiku, potem opada jak zwykle. Dane te dotyczą wyłącznie Londynu. O ile weźniemy przebieg epidemji w całości w Anglji i Walji znajdziemy inną linję rozwojową. (Rys. № 3).

Zestawienie graficzne dla Anglji wykazuje iż już na początku 1920 roku liczba przypadków zasłabnięć na szkarlatynę jest dość znaczną. Liczba ta opada i jest najniższą przez kwiecień i maj. Czerwiec stanowi moment przełomowy: liczba przypadków wzrasta, opada znów w sposób charakterystyczny w lipcu i sierpniu, potem fala wzbiera z ogromną siłą i daje w październiku 14,000 przypadków, wstrzymuje się w swym pochodzie na chwilę w listopadzie aby potem wznieść się jeszcze wyżej w grudniu. Spadek epidemji następuje w styczniu 1921 r. liczba przypadków wynosi 10,137 — fala odpływa powoli powodując w lutym 9,559 przypadków. Ogólna liczba przypadków szkarlatyny zgłoszonych w Anglji w 1920 r. wy-

niosła 119,438 p. O ile cofniemy się wstecz o całe dziesięciolecie będziemy mogli stwierdzić iż Anglja przechodzi obecnie okres wzmagania się fali epidemicznej szkarlatyny. W 1911 roku zgło-

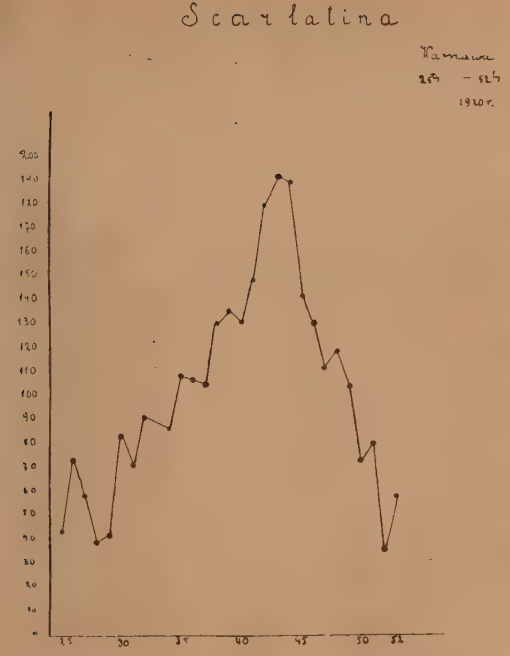
Anglja — 1920 r. Przebieg epidemji podług miesięcy.



(Rys. 3). I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII

Angleterre. Scarlatine en 1920. Relevé suivant les mois. Cas.

szono 104,651 przypadek, w 1912 107,508 przyp. Fala wznosi się coraz wyżej powodując w 1913 r. 130,707 przyp. dochodzi do szczytu w 1914 roku dając 165,045 przyp. — fala zaczyna opadać w 1915



Rys. 4. Varsovie 1920. Relevé suivant les semaines.

Rys. 5. Londres. Scarlatine en 1920. Relevé suivant les semaines.

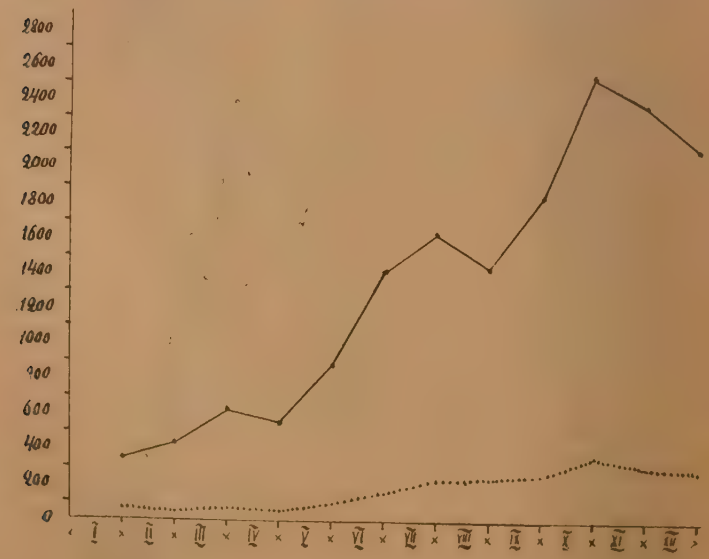
r. — liczba zgłoszonych przyp. wynosi 127,086. Rok 1916 daje 75,722 przyp. 1917 48.817 — liczba zgłoszonych przypadków pozostaje prawie bez zmiany w 1918 r. wynosząc 48,129 przyp. Ponowny nawrót epidemji następuje w 1919 r. przynosząc w bilansie rocznym 82,398 przyp. i wznosząc się jak już wspominaliśmy w 1920 do 119,438 przyp.

Zamieszczamy wykres porównawczy przebiegu epidemji szkarlatyny w Londynie i w Warszawie podczas najbardziej znamiennych tygodni (Rys. 4 i 5-y).

Linja rozwojowa przebiegu epidemji w obu miastach jest charakterystyczną: i w Warszawie i w Londynie epidemja dochodzi do szczytu w drugiej połowie października dając maximum nasilenia w Warszawie w 42 tygodniu w Londynie w 43, — epidemja opada następie nieco dając nowe nieznaczne wprawdzie nasilenie w Warszawie w 47 tygodniu, w Londynie w 48. Dane otrzymane przez Sekretarjat już po wykonaniu kliszy wskazują, iż zwyżka liczby zasłabnięć na szkarlatynę w Warszawie w 52 tygodniu ma swój odpowiednik w zwiększonej liczbie zgłoszonych przypadków zasłabnięć w Londynie w 53 tygodniu 1920 r.

W Polsce liczba zgłoszonych pzypadków zasłabnięć na szkarlatynę utrzymuje się na niskim poziomie przez pierwszą połowę roku. Epidemja zaczyna się rozwijać w czerwcu, wznosi się przez lipiec opada nieco w sierpniu (pamiętać jednak należy, iż inwazja wojsk bolszewickich zdezorganizowała na znacznej przestrzeni czasowo służbę zdrowia tak, że dane posiadane za sierpień są bardzo nieścisłe). We wrześniu fala epidemiczna zaczyna wzbierać gwałtownie dochodzi do szczytu w październiku potem opada.

Polska — 1920 r. — Zachorowania. ..... Zgony.

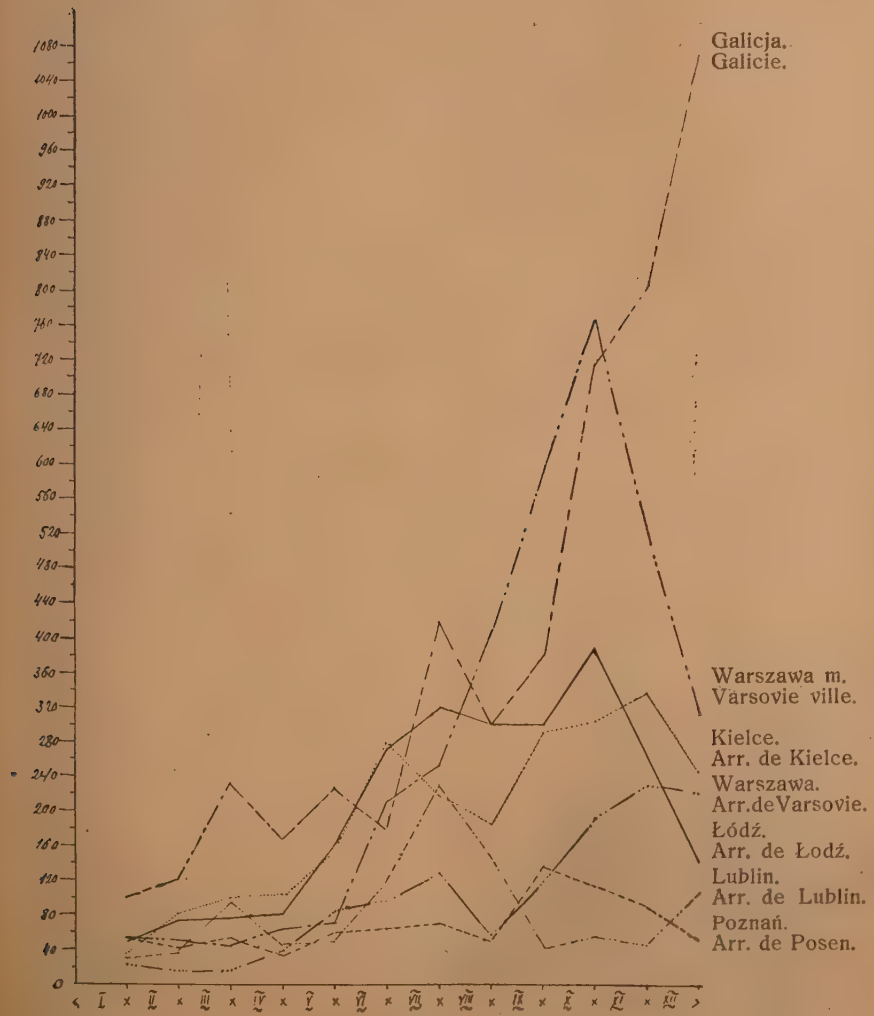


Rys. 6.

Scarlatine en Pologne en 1920. Relevé suivant les mois. — Cas. ..... Décès

O ile przejdziemy do przebiegu epidemji szkarlatyny w poszczególnych okręgach, to będziemy musieli stwierdzić, iż epidemja posiadała najsilniejszą linję rozwojową w Galicji gdzie wznosiła się stale jeszcze przez cały grudzień i w Warszawie w której maximum przypada na październik o czem będziemy mówili nieco szczegółowiej. To maximum nasilenia w październiku występuje również w okręgu Łódzkim. W okręgu Kieleckim i Warszawskim maximum występuje w listopadzie—w Poznańskim we wrześniu, w Lubelskim w lipcu.

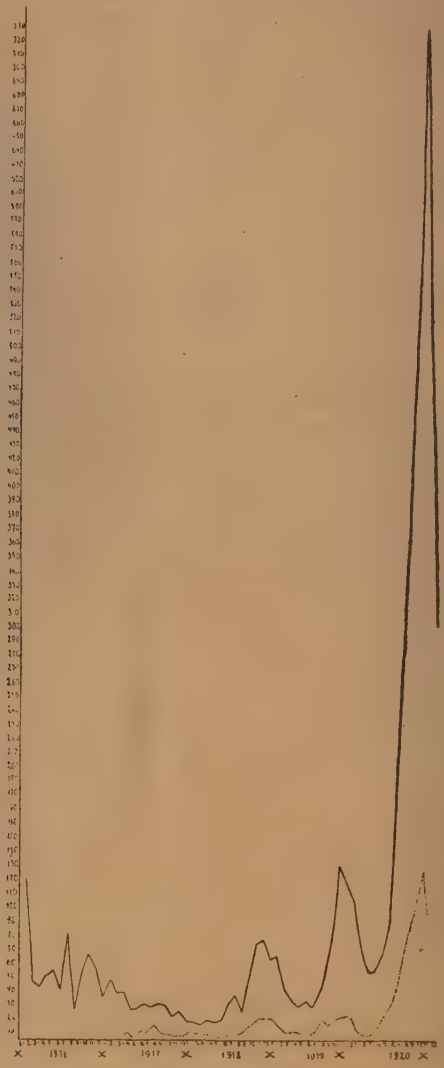
1920 r. Przebieg epidemji w poszczególnych okręgach w Polsce.



Scarlatine en Pologne en 1920. Relevé par arrondissements.

O ile przejdziemy do przebiegu epidemji szkarlatyny w Warszawie to stwierdzić należy, iż epidemja 1920 roku była epidemją o znacznem bardzo nasileniu. O ile weźmiemy okres wielkiej woj-

Warszawa, 1916 — 1920 r. — Zachorowania. ... Zgony.



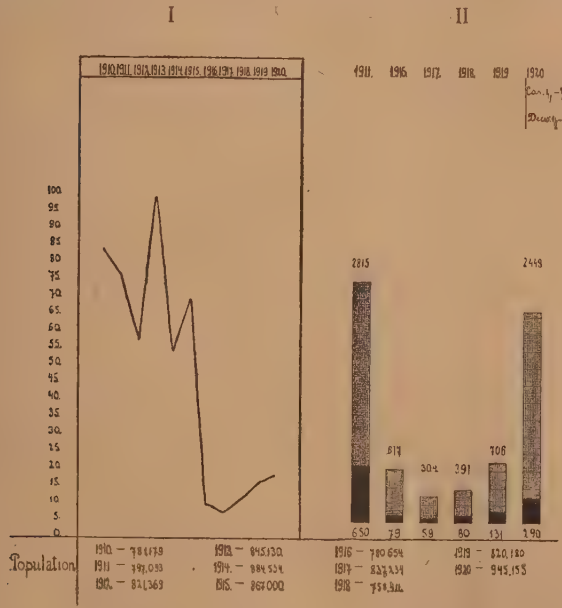
Rys. 7.
Scarlatine à Varsovie 1916 — 1920.
Relevé suivant les mois. — Cas. .... Décés.

ny to zobaczymy, iż po latach znacznego nasilenia 1914—1915 r. nastąpił względny spokój. Najpomyślniej się przedstawiał rok 1917 liczba miesięcznych przypadków nie przekraczała 40. Szkarlatyna

zaczyna się wzmagać w 1918, i liczba zgłoszonych przypadków wynosi w 1920 16664, zgłoszonych zgonów 2256. O ile weźmiemy ostatnie dziesięciolecie to umieralność na szkarlatynę w tym okresie jest najwyższą w 1913 roku, opada potem bardzo znacznie do 9 na 100,000 i zaczyna się wznosić w 1918 roku ale bardzo nieznacznie wynosząc podczas obecnej epidemji w statystyce szpitalnej 12%.

Liczba przypadków szkarlatyny w Wilnie utrzymuje się stale na nizkim poziomie. Dane posiadane przez Sekretarjat Chor. Zak. P. C. Z. E. dotyczą okresu czasu począwszy od października 1919 r. Ten ostatni kwartał 1919 dał 58 przypadków. Liczba przypadków szkarlatyny zgłoszonych w 1920 r. wynosi 255 (największa liczba z czerwca — 60 przy.) za pierwsze 2 miesiące 1921 r. zgłoszono17 przypadków.

Warszawa, 1910 — 1920 r,
I Umieralność na 100,000 ludności. II zachorowania i zgony,



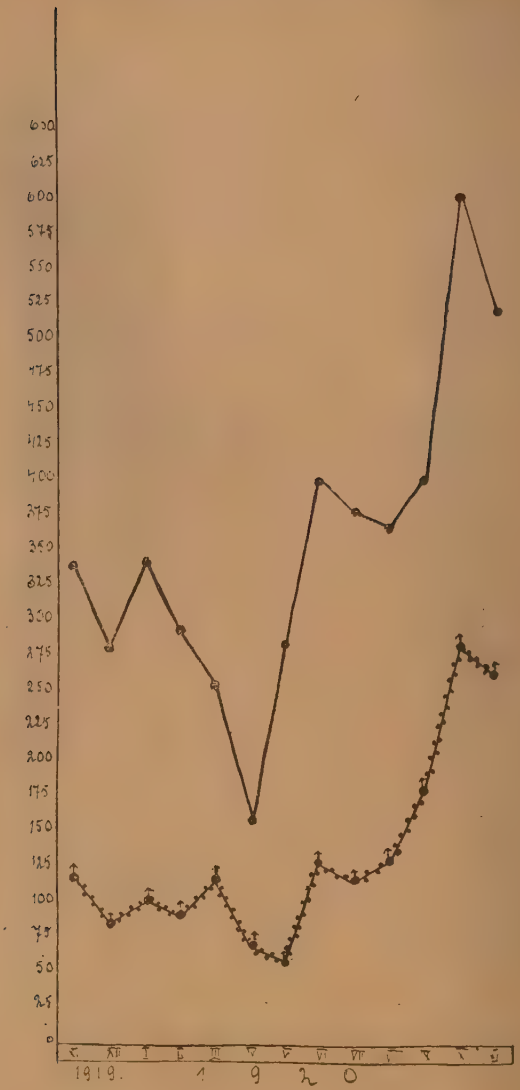
Scarlatine à Varsovie de 1910 — 1920,

I Mortalité pour 100,000 habitants,
II Nombre absolu des cas et des décés.

W Austrji przebieg tegorocznej epidemji przypomina w ogólnych zarysach przebieg epidemji w Polsce. Jak widzimy z załączonego wykresu przebiegu epidemji w Austrji i w Wiedniu, epidemja posiada swe minimum w maju i maximum w październiku. Ogólna liczba przypadków zgłoszonych w 1920 r. wynosi 4635 — zgonów 240. Dane te dotyczą całej Austrji. W Wiedniu zameldowano 1853 przypadków i 87 zgonów.

Austrja — 1920 r. Zachorowania

——— Przebieg epidemji w Austrji,
·-·-·- przebieg epidemji w Wiedniu,



Scarlatine en Autriche en 1920 Cas,
——— Autriche, Total
·-·-·- Vienne.

W Szwajcarji liczba zgłoszonych przypadków opada stale przez pierwszą połowę 1919 roku, wzrasta we wrześniu ale bardzo nieznacznie i opada całkowicie prawie w listopadzie. Obecnie spotykamy w Szwajcarji zaledwie pojedyńcze przypadki.

Ogólna liczba przypadków zgłoszonych w Szwajcarji w 1920 roku wyniosła 3939. Liczba ta nie ulegała zbyt znacznym waha-

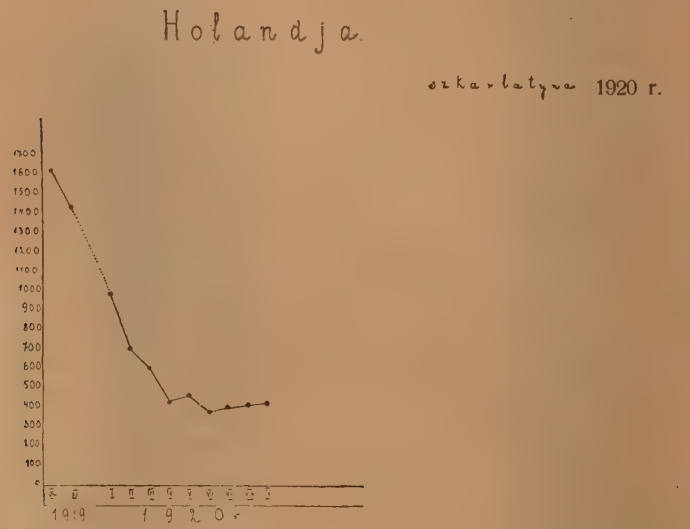
Szwajcarja

Scarlatyna. 1920 rok.
Zachorowania.

Scarlatine en Suisse en 1920. Relevé suivant les mois.

niom w ubiegłych latach wielkiej wojny. Rok 1916 przynosi 4662 przyp., 1917—5649, 1918—4343; 1919—3865.[1])

W Holandji po epidemji 1919 roku o znacznym nasileniu liczba przypadków utrzymywała się przez cały rok ubiegły na jednym poziomie powodując jednak około 400 przypadków miesięcznie.



Scarlatine au Pays. Bas en 1919 — 1920. Relevé suivant les mois.

Przytoczone powyżej dane pozwalają zaledwie na pewne odtworzenie obrazu przebiegu szkarlatyny w Europie w 1920 roku. Dopiero dalsze, systematycznie przeprowadzane studja pozwalają, być może, na wysnucie pewnych wniosków z obserwowanych zjawisk.

---

[1]) Dane co do przebiegu szkarlatyny w Szwajcarji czerpaliśmy z Biuletynu Austrjackiego Ministerstwa Zdrowia.

Współczesny stan badań doświadczalnych nad etjologją duru plamistego.

opracował
Dr. LUDWIK ANIGSTEIN.

I.

Drobnoustroje, którym badacze wieku XIX przypisywali znaczenie etjologiczne dla duru wysypkowego, należą do najróżnorodniejszych typów bakterji. Wyniki tych badań nie będą tu omawiane, posiadają one jedynie wartość historyczną. Spostrzeżenia *Gotschlicha* (1905), który w sześciu przypadkach duru plamistego znalazł drobnoustrój, bardzo zbliżony wyglądem swym do Pirosoma bigeminum zasługuje jedynie na wzmiankę. Baczniejszą uwagę zwrócono na „Diplobacillus exanthematici", wyhodowany przez *Rabinowicza* 1909 ze krwi chorych i z narządów zmarłych na dur plamisty. Jest to gram-dodatnia pałeczka, rosnąca na zwykłych pożywkach. Wstrzyknięta świnkom wywołuje odporność względem ponownego zakażenia i krwi chorego na dur plamisty. Nowy kierunek badań nad durem plamistym, — bakterjologja wszy — zapoczątkowany został tego samego roku przez doniosłe odkrycie *Nicolle'a*, który dowiódł, że wesz ludzka jest przenosicielką duru plamistego.

Ricketts i Wilder (1910), badając gorączkę plamistą w Meksyku (Rocky Mountain spotted fever), przypominającą dur plamisty europejski, obserwowali w roztartych wszach zakażonych znaczną ilość biegunowo zabarwionych tworów, podczas gdy wszy normalne zawierały zaledwie po kilka tego rodzaju drobnoustrojów.

Prowazek (1914), badając krew chorych na dur plamisty, spostrzegł w zarodzi leukocytów neutrofilowych podłużne ciałka, barwiące się Giemsą odcieniem czerwonawym. Ilość tworów tych według Prowazeka wzrasta wraz z postępem choroby i wzmaga się w zależności od ciężkości przypadku.

Podobne twory zauważył *Nicolle* (1911) w neutrofilach krwi chorych na dur wysypkowy.

Drobnoustroje analogiczne do obserwowanych we wszach przez wymienionych wyżej autorów opisali *Sergent, Foley i Viallatte* (1914) również we wszach zakażonych krwią chorych na dur plamisty i porównali je z coccobacillae. Tworów tych wymienieni autorowie nigdy nie obserwowali we wszach normalnych.

Na początku ostatniej wojny bakterjologowie amerykańscy *Plotz, Olitzky i Baehr* (1915) [1]) wyhodowali ze krwi siedmiu przypadków duru plamistego europejskiego i z 18-tu na 37 przypadków choroby Brilla endemicznej w Ameryce Północnej i bardzo zbliżonej do duru plamistego, prątek, który w literaturze bakterjologicznej był obszernie omawiany. Według opisu autorów tych jest to nieruchoma pleomorficzna pałeczka, gramododatnia, beztlenowa, wymagająca dla wzro-

[1]) Szczegółowy referat pracy Plotza p, monografję o durze wysypkowym Sterlinga-Okuniewskiego, 1917.

stu in vitro specjalnej pożywki (agar z surowicą + dekstroza). Tę samą bakterję udało się Plotzowi i jego współpracownikom wyhodować z świnek, zakażonych krwią chorych na dur plamisty. Surowica ozdrowieńców po durze plam. zlepia ją. Przypisywana zarazkowi temu swoistość dla duru plamistego nie odpowiada jednak zasadniczemu postulatowi, mianowicie—wstrzyknięta śwince nie wywołuje w niej odporności względem krwi chorych na dur plamisty [1]). Powyższych wymagań nie spełnia również wyodrębniony w 1915 przez *Weila i Felixa* z moczu chorych na dur plamisty szczep Proteus vulgaris.

Własności zlepne bakterji, wyhodowanych z kału i moczu chorych na dur plamisty, opisuje już *Horiuchi* (1908), który uważa zarazek ten za swoisty dla duru plamistego, nadając mu nazwę „Bacillus febris exanthematici Mandschurici". Autor ten podaje, że pod wpływem surowicy krwi chorych na dur plamisty bakterja ta ulega aglutynacji w wysokim stopniu. W ostatniej pracy swej *Kostrzewski* (Przegl. lekarski, 1921, 60, 7), podając ten fakt, słusznie dodaje, że prawdopodobnie *Horiuchi* miał do czynienia ze szczepem odmieńca.

Da Rocha-Lima, były współpracownik Prowazeka, obecnie jeden z najwybitniejszych badaczy duru plamistego, w okresie wojny wszechświatowej, znacznie rozszerzył obserwacje swych poprzedników. Zgodnie z obserwacjami Prowazeka, *Rocha-Lima* spostrzegł w leukocytach krwi chorych na dur plamisty, twory, które pod względem wyglądu, rozmiarów i zabarwienia uważał za identyczne z ciałkami obserwowanemi przez niego we wszy zakażonej.

W skrawkach wszy zakażonych zauważył *Rocha-Lima* drobnoustrój, znajdujący się we wnętrzu komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego wszy. Szybko rozmnażając się, drobnoustrój ten wywołuje znaczne i charakterystyczne zmiany w zamieszkiwanych przez niego komórkach [2]), we wszach normalnych zaś twory te znajdują się bardzo rzadko we wnętrzu komórek przewodu pokarmowego.

Zdaniem *Rocha-Limy* twory, znalezione przypadkowo przez Ricketts'a, Wildera i innych we wszach normalnych są bardzo zbliżone do tych drobnoustrojów, które badacz ten w dużej ilości spostrzegł we wszach zakażonych. Ciałka te są mniejsze od Bacillus melitensis i B. prodigiosus; przy powiększeniu 3000 ukazują się w postaci ellipsoidu często parami, połączonemi słabiej barwiącą się substancją. Wielkość tych tworów wynosi $0,3 \times 0,4 m >$ podczas gdy podwójne w postaci biszkoptów mierzą $0,9 m$. długości. — Za pomocą zwykłych barwników (fuksyna karb., thionina karb., błękit metylen.) twory te barwią się słabo. Lepiej barwić je metodą Löfflera dla rzęsek, stężoną fuksyną lub gentiana-violet. Najbardziej odpowiednim barwieniem dla nich jest metoda Giemsy. Ton zabarwienia Giemsą tworów tych, którym Rocha-Lima ku uczczeniu pamięci dwuch badaczy zmarłych na dur plamisty, dał nazwę *Rickettsia Prowazeki*, jest świecąco-czerwony, podobnie do zabarwienia chromatyny; bakterje zaś barwią się Giemsą ciemno-czerwono, lub wyraźnie na niebiesko. Względem barwnika Grama Rickettsia Prowazeki zachowuje się ujemnie, jedynie pod wpływem barwnika kontrastowego stają się one widoczne.

[1]) Kilkanaście prób w celu wyhodowania prątka Plotza ze krwi chorych na dur plamisty, wykonanych ściśle według metodyki Plotza przez *Wolbacha i Todda* (1920) w Warszawie dało wynik ujemny.

[2]) Zmiany te opisał dokładnie *Weigl* (Przegl. Epid. 1920, I, 7, 8).

Technikę badania Rickettsii podaje szczegółowo *Weigl* (Przegl. Epid. 1920, I, 12.)

Hodowla tych ciałek in vitro dotychczas się nie powiodła. Nie wszystkie wszy zbadane natychmiast po zdjęciu z chorych na dur plamisty posiadają w sobie twory wyżej opisane, gdyż jak się okazało, Rickettsia Prowazeki wymaga dla rozwoju swego okresu pięciodniowego, licząc od dnia zakażenia wszy. Stwierdzono również, że dopiero po upływie pięciu dni wesz staje się zakaźną dla ludzi i zwierząt zdrowych i to pod warunkiem, że ssała krew chorego na dur wysypkowy nie wcześniej, niż w 8 dniu choroby. Fakt ten znajduje się w zgodzie z wynikami Rocha-Limy, który po pięciu dniach karmienia wszy krwią chorego na dur plamisty, stale znajdował wewnątrz komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego wszy zakażonej Rickettsia Prowazeki. Do odmiennych wyników doszedł Nicolle (1920) który twierdzi, że wesz staje się zakaźną dopiero po siedmiu dniach od chwili jej zakażenia. Autor ten wstrzykiwał wesz zakażoną w ciągu pierwszych siedmiu dni jej zakażenia świnkom lub małpom, lecz w tych warunkach nigdy nie mógł wywołać u zwierząt szczepionych duru plamistego. Natomiast udawało mu się zakazić stucznie małpy lub świnki wszą z 8, 9-go dnia choroby.

Przypisywana przez Rocha-Limę i Weigla swoistość Rickettsii Prowazeki dla duru plamistego wzbudziła wśród niektórych badaczy pewne wątpliwości, tembardziej, że jak przyznaje sam *Rocha-Lima*, twory te znaleźć można również w skrawkach wszy normalnych z tą jednak różnicą, że w tych osobnikach są one położone poza obrębem komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego. Położenie Rickettsii Prow. wewnątrz komórek wszy skonstatował Rocha-Lima we wszystkich badanych przez niego wszach zakażonych. Jednakowoż i ta cecha topograficzna nie może być nadal uważaną jako jedyne kryterjum dla oceny Rickettsia Prowazeki, gdyż jak zaznaczył *Rocha-Lima* ostatnio w pracy swej (D. med. Woch. 1919 p. 733) dalsze badania nad wszami normalnemi doprowadziły go do odmiennych wniosków. Okazuje się, że i w tym przypadku natura nie czyni skoków, gdyż w niektórych wszach zdrowych znaleziono Rickettsia Prowazeki, położone we wnętrzu komórek nabłonkowych żołądka wszy. Pomimo, że wewnątrz-komórkowe położenie Rickettsii Prowazeki nie jest wobec tego cechą bezwzględnie charakterystyczną, jednakowoż porównawcze badania serji skrawków wszy zakażonych i wszy normalnych doprowadziły Rocha-Limę do stwierdzenia istniejącej różnicy morfologicznej między tymi drobnoustrojami. Okazało się, że komórki przewodu pokarmowego wszy zakażonej wypełnione Rickettsiami są bardziej blade, delikatniejsze i drobnoziarniste w porównaniu z komórkami zdrowych wszy, zawierającemi ciemno zabarwioną, ścisłą i grubo-ziarnistą masę Rickettsii, barwionych Giemsą. Odnosi się wrażenie, że Rickettsie wszy zakażonych barwią się mniej intensywnie lub też są one mniejsze i luźniej ułożone. Badając systematycznie i porównawczo te mikroorganizmy w preparatach wszy zauważyć można, że Rick. Prow. słabiej się barwi i dlatego też wydaje się, albo też jest w rzeczywistości mniejszą od innych Rickettsii. Oczywiście różnice te dają się należycie ocenić tylko na zasadzie materjału jednakowo i równocześnie zabarwionego Giemsą.

Na podstawie bardzo licznego materjału skrawków wszy zakażonych durem plamistym i wszy zdrowych Rocha Lima dzieli Rickettsie na 3 kategorje:

I. Bardzo drobne Rickettsie, przeważnie wewnątrzkomórkowe, niezbyt ściśle ułożone.

II. Grubsze, wyłącznie poza obrębem komórek leżące Rickettsie (przeważająca ilość wszy niezakażonych durem plamistym).

III. Grubsze, ścisłemi masami leżące Rickettsie wewnątrz i zewnątrz komórek wszy (choroba wszy?).

Za swoistością Rickettsia Prowazeki dla duru plamistego przemawia według Rocha-Limy nie mikroskopowy obraz ich, lecz:

1) Równoległość objawów wywołanego doświadczalnie duru plamistego u zwierząt przez wstrzyknięcie krwi chorych i przez zaszczepienie Rickettsii Prowazeki.

2) Rickettsia Prow. jest jedynym stale w dużej ilości występującym drobnoustrojem we wszy zakażonej.

3) Virus duru plamistego przez filtry nie przechodzi, wobec czego nie leży poza granicami widzenia mikroskopowego[1]).

Pomimo stwierdzonych wielu faktów przemawiających za swoistością Rickettsia Prow., *Rocha-Lima* kwestji tej nie rozstrzyga kategorycznie, póki mikroorganizm ten nie zostanie wykryty w chorych na dur plamisty. Ostatnio 1919 *Rocha-Lima* doszedł do wniosku, że wesz zakażona durem plamistym pozostaje nosicielką zarazków tej choroby w ciągu 24 dni, a najprawdopodobniej w ciągu całego życia swego, wobec czego ci ozdrowieńcy po durze plamistym, którzy są żywicielami wszy zakażonej odgrywają znaczną rolę epidemjologiczną.

Drobnoustroje, którym Rocha-Lima dał nazwę „Rickettsia“ opisane są dotąd w związku z etjologją trzech chorób zakaźnych, mianowicie duru plamistego, gorączki okopowej (Febris wolhynica) i gorączki meksykańskiej (Rocky Mountain spotted fever) zbliżonej do europejskiego duru plamistego. Znaleziono je we wszy ludzkiej i w kleszczu (Dermatocentor venustus) — przenosicielu zarazka meksykańskiego duru plamistego (p. Wolbach i Todd. Przegl. Epid. 1920 I, 2). Twory, podobne do Rickettsii opisał również *Nöller* (1917) w owadzie pasorzytującym na owcach—*Melophagus* ovinus, zwanym popularnie „wszą“ owczą.

Arkwright, Bacot i Duncan (1919), którzy badali Rickettsie w związku z durem plamistym i gorączką okopową znajdowali twory te najczęściej w kale wszy, karmionych krwią chorych na gorączkę okopową. W wydalinach wszy, zdjętych z chorych na dur plamisty, twory te spotykane były przez wymienionych badaczy o wiele rzadziej. Według Arkw., Bac. i Dunc. Rickettsie ukazują się w kale wszy karmionych krwią chorych na Febris wolhynica dopiero w 8-ym dniu ich karmienia,

Wśród wszy, karmionych krwią chorych na dur plamisty *A. B. i D.* zauważyli osobniki, zawierające dużą ilość tworów, bardzo zbliżonych do Rickettsii gorączki okopowej. Wszy te, wstrzyknięte zostały małpie *Macacus rhesus,* która po 12 dniach zachorowała i zmarła

---

[1]) Ostatni argument nie jest przekonywający, gdyż nie wszystkie drobnoustroje przesączalne przez filtr są niewidzialne, jak np. Leptospira icterohaemorrhagiae i L. icteroides, które dzięki ruchom czynnym przedostają się przez pory filtrów Berkefelda.

22-go dnia choroby. Z małpy tej zdjęto 150 wszy gatunku *Pedicinus longiceps*, które w postaci zawiesiny wstrzyknięto zdrowej małpie; zachorowała ona wśród wysokiej gorączki po 7 dniach inkubacji. Swinki, szczepione śledzioną i nadnerczem małpy zmarłej, zaczęły gorączkować po 9 dniach. Wszy (Pedicinus) zdjęte z małp, zakażonych durem plamistym zawierały Rickettsie (4—16% wszy), podczas gdy wszy tegoż gatunku z małp zdrowych w żadnym przypadku tworów tych nie zawierały. Porównywując Rickettsie duru plamistego z drobnoustrojami gorączki okopowej, *Arkwright*, *Bacot i Duncan* dochodzą do wniosku, że pierwsze z nich barwią się za pomocą Giemsy bardziej czerwonawym odcieniem, są one też nieco większe od Rickesttii spostrzeganych w związku z gorączką okopową. Twory, opisane przez *Rickettsa* (1909) w związku z gorączką meksykańską, i spostrzegane przez autora tego oraz przez Wolbacha (1916 i 1918) w przewodzie pokarmowym kleszcza *Dermatocentor Venustus*, obserwował niedawno *Wolbach* w skórze chorych, oraz w skórze i w jądrach świnek szczepionych krwią kleszczy.

Rocha-Lima i Munk (1917) twierdzą, że morfologicznie odróżnić można trzy gatunki Rickettsii: *R. quintana* dla gorączki okopowej, *R. pediculi* wszy normalnej i *R. Prowazeki*.

Co do stanowiska Rickettsii w świecie drobnoustrojów zdania badaczy są podzielone. *Prowazek i Rocha-Lima* zaliczają je do pierwotniaków (Chlamydozoa). *Ricketts, Wilder, Sergent, Foley i Vialatte* (1914) i *Töpfer* zapatrują się na nie, jak na zwykłe bakterje. Zdaniem *Weigla* Rickettsie są natury bakteryjnej. Według *Wolbacha*, znalezione przez niego twory w kleszczach pasorzytniczych z przypadków Rocky Mountain Spotted Fever ukazują się pod różnemi postaciami rozwojowemi (Wolbach i Todd, „Przegląd Epid." 1920, I, 2).

Badania *Rocha-Limy, Sikory i Weigla* dowiodły, że wesz nie odgrywa roli mechanicznego przenosiciela zarazka duru plamistego. Jest ona właściwym żywicielem przejściowym zarazka duru plamistego, gdyż dopiero po upływie 4 dni, licząc od dnia zakażenia wszy, staje się ona zakaźną. *Rocha-Lima i Sikora* stwierdzili, że dopiero piątego dnia znaleźć można Rickettsie Prow. w gruczołach ślinowych wszy. Ta równoległość w występowaniu tworów tych w bliskości ryjka wszy wraz z jednocześnie zjawiającą się jej zdolnością zakażenia, przemawia według Rocha-Limy za swoistością Rickettsia Prowaz. Ostry przebieg choroby, trwającej ściśle określony czas, przemawia za tem, że w owym okresie odbywa się, być może część cyklu ewolucyjnego tego drobnoustroju w człowieku. Przytoczone tu fakty upoważniły niektórych badaczy do mniemania, że zarazek ów jest pierwotniakiem, którego postacie cyklu ewolucyjnego w człowieku leżą poza granicami widzenia mikroskopowego.

Badania *Wolbacha i Todda* nad etjologją duru plamistego, przeprowadzone w Warszawie (1920) doprowadziły ich do stwierdzenia drobnoustroju w komórkach śródbłonkowych naczyń włoskowatych, który obserwowany był przez wymienionych badaczy w przypadkach gorączki plamistej Gór Skalistych (1919) (p. Przegl. Epid. 1920, I, 2) oraz w przypadkach duru plamistego meksykańskiego. Ten drobnoustrój kształtu wrzecionowatego ukazuje się parami (1 *m* — 1,5 *m* długości) w tkankach za życia chorego, jak również

po śmierci. Oprócz tej postaci *Wolbach i Todd* obserwowali wewnątrz komórek śródbłonkowych ziarenka, również parami leżące, lecz znacznie drobniejsze od poprzedniej formy. Przypuszczają oni, że są to różne postacie rozwojowe tego samego drobnoustroju.

W naczyniach krwionośnych mózgu świnek zakażonych durem plamistym udało się również autorom powyższym dostrzedz drobnoustroje, spotykane w tkankach ludzi chorych na dur plamisty.

Wszy, przywiezione z Anglji, które poza dwoinkami (3 *m*) nie posiadały żadnych drobnoustrojów, po karmieniu ich krwią chorych na dur plamisty nabyły twory wewnątrzkomórkowe, opisane przez Rocha-Limę, jako *Rickettsia Prowazeki.* Twory te są według *Wolbacha i Todda* nadzwyczaj pleomorficzne, wielkość ich waha się od najdrobniejszych do mierzących kilka *m* prątków, układających się niekiedy w postaci łańcuszków (do 15 *m* długości).

Wolbach i Todd dochodzą do ostatecznego wniosku, że drobnoustrój spotykany w ściankach naczyń krwionośnych zwierząt laboratoryjnych, zakażonych durem plamistym, pod względem swych własności morfologicznych, oraz zachowania się względem barwników, jest identyczny z Rickettsią Prowazeki.

Borrel i Cantacuzène (1919), badając kilkadziesiąt wszy, zdjętych z ludzi zdrowych, nie wykryli w nich żadnych bakterji, podczas gdy z 35 wszy karmionych krwią chorych na dur plamisty 5 okazało się zakażonemi bakterjami, typu cocco-bacillae z otoczką. Drobnoustroje te z łatwością dają się hodować na agarze, buljonie i żelatynie. Są one gramoujemne.

Ten sam cocco-bacillus wykryty został przez *Borrela i Cantacuzèna* w oponach mózgowych ludzi zmarłych na dur plamisty. Poza identycznością morfologiczną szczepy wyhodowane z opon oraz szczepy wyhodowane ze wszy zakażonej zachowywały się na cukrach biochemicznie również jednakowo.

Króliki, zakażone hodowlą buljonową ginęły w okresie od 24 godz. do 5 dni, wśród objawów ze strony układu nerwowego, bezwładu kończyn dolnych, oraz sztywności karku. Sekcja króli wykazała przekrwienie opon mózgowych, z których wyhodowano te same cocco-bacillae.

Borrel i Contacuzène twierdzą, że identyczne bakterje wyhodowane zostały przez *Pretjeczenskiego* (1910) i *Czernela* (1916) ze krwi chorych na dur plamisty, oprócz tego *Czernel* wyhodował je z wszy zakażonej.

Badając własności zarazka duru plamistego, *Nicolle* (1920) stwierdził, że ginie on w temperaturze 50°C: krew zjadliwa, poddana tej ciepłocie i wstrzyknięta świnkom, okazała się dla nich nieszkodliwą.

Zarazek duru plamistego ginie pod wpływem gliceryny, również w 5% kwasie karbolowym, natomiast względem saponiny (10%) zachowuje się odpornie.

Wyniki dotychczasowych badań nad przesączalnością zarazka duru plamistego *Nicolle* uważa za niepewne i zaleca kwestję tę ponownie rozpatrzyć.

Pierwsze próby *Nicolle'a* (1910), w tyw kierunku robione, miały na celu wykazanie zjadliwości poszczególnych składników krwi chorych na dur plamisty. Krew zjadliwą, zmieszaną z cytrynianem sodu odwirowano, poczem wstrzykiwano małpom oddzielnie surowicę,

krwinki i białe ciałka. Podczas gdy krwinki, ani też surowica zakażenia nie wywoływały, najmniejsza ilość białych ciałek okazywała się zakaźną. Z tego Nicolle wyprowadził wniosek, że zarazek duru plamistego znajduje się wewnątrz białych ciałek, wobec czego nie ukazuje się w przesączu.

II.

Rocha-Lima był pierwszy, któremu udało się zakazić świnkę morską przez wstrzyknięcie zawartości wszy. Te same próby powtórzone na małpach (Włocławek, 1915) dały wyniki pomyślne.

Objawy choroby u zwierząt tych, szczepionych zawartością wszy zakażonej durem plamistym są te same, jak po zakażeniu krwią chorych.

Rocha-Lima otrzymał z wszy „Lausvirus B", który przeprowadził w ciągu roku przez 23 świnki. Krwią świnki jedenastego pasażu zakażoną została małpa Macacus sinicus, która po 8 dniach zachorowała. Świnki, zakażone wszą po wyzdrowieniu zachowywały się następnie odpornie względem zaszczepionej im krwi chorych na dur plamisty. Zaszczepiając jad z wszy śwince, R. L. zauważył, że wesz staje się zakaźną dopiero po upływie czterech dni od chwili karmienia jej krwią chorego i że jednorazowe karmienie wszy krwią chorego było wystarczające dla jej zakażenia, co zostało potwierdzone przez Weigla. Jad z wszy zakażonej tylko w bardzo rzadkich przypadkach udzielany być może potomstwu jej.

Do zwierząt, ulegających zakażeniu durem plamistym zalicza *Nicolle* (1920): małpy człowiekokształtne, małpy niższe, świnkę morską, królika i szczura. Do najsilniej reagujących małp należy Macacus sinicus (normalna temp. ciała 38°,5 C). Wymienionym zwierzętom *Nicolle* wstrzykiwał krew z żyły ludzi, chorych na dur plamisty z dodaniem 5% roztworu cytrynianu sodu. Małpom *Nicolle* wstrzykiwał najmniej 4 — 5 cm. krwi do jamy brzusznej. Krzywa temp. u małp podczas choroby jest identyczną z krzywą gorączki u ludzi. Początek zwyżki temp. zjawia się u małp czasami dopiero po 24 dniach, lecz okres inkubacji bywa niekiedy skrócony do 5 dni, najczęściej zaś trwa od 6—10 dni. Okres stanu gorączkowego u małp waha się od 5—14 dni, przeciętnie trwa od 7—10 dni, przyczem temp. dochodzi do 41° C, wahając się około 40° C. Przebieg duru plamistego u małp może być dość ciężki, bywają przypadki śmiertelne.

Swinki morskie, szczepione krwią ludzi chorych na dur plamisty, po 7—12 dniach okresu inkubacji zachorowują wśród zwyżki temp., trwającej dni kilka. Krzywa temperatury świnek przypomina krzywą ciepłoty małp szczepionych tą samą krwią zakaźną.

Niektóre świnki nie reagują na szczepienie krwią chorych. W przypadkach silnej reakcji gorączka trwa od 4—11 dni, dochodząc niekiedy do 41° C. Zakażenie świnek udziela się innym świnkom drogą wstrzykiwania ich krwi lub organów. Jad zachowuje jednakową zjadliwość w ciągu długiego czasu.

Nicolle utrzymywał w świnkach virus duru plamistego w ciągu 5½ lat, przeprowadziwszy go przez 175 pasaży. Do szczepienia badacz ten używał krwi z serca świnki chorej w drugim lub trze-

cim dniu choroby, wstrzykując śwince około 4 cm. do jamy brzusznej. U świnek ciężarnych zakażonych następuje zwykle poronienie, organy płodów są również zakaźne. Temp. mierzyć należy jak u małp w ciągu 40 dni 2 razy dziennie per rectum.

Wobec tego, że surowica szczepionych durem plamistym świnek w żadnym okresie choroby nie daje odczynu zlepnego W. F., przeto kierować się można jedynie krzywą ciepłoty świnki zakażonej oraz odpornością po przebytej chorobie. Z tych dwuch objawów pierwszy nie może być uważany za zupełnie pewny, gdyż jak wiadomo ciepłota świnki normalnej jest bardzo niestałą. *Doerr i Kirschner* (1919), wychodząc z założenia, że sposoby rozpoznania duru plamistego u świnek szczepionych nie są miarodajne, oparli swe badania na zmianach histo-patologicznych w naczyniach włoskowatych chorych na dur plamisty. — Dzięki pracom licznych autorów *(Albrecht, Bauer, Benda, Ceelen, Grzywo-Dąbrowski, Fränkel, Prowazek)* wiadomo, że zmiany te typowe dla duru plamistego polegają na wokołonaczyniowych nacieczeniach, oraz na uszkodzeniu intimae. Śródbłonek tętniczek pęcznieje, ulega martwicy i leży miejscami w świetle naczynia. Te same zmiany znaleziono u zwierząt zakażonych *(Prowazek* u małp, *Bauer* w narządach świnek morskich).

Badając mózg świnek zakażonych krwią chorych na dur plamisty, *Doerr* i *Kirschner* (1919) zauważyli wokoło naczyń włoskowatych grupy komórek, które odpowiadały zmianom w mózgu ludzkim. Zmiany te zauważono w świnkach, szczepionych mózgiem świnek zakażonych durem plamistym, oraz krwią ludzi chorych, lub też zawiesiną wszy zakażonych.

Doerr i *Kirschner* dochodzą do następujących wniosków:

1) W mózgu świnek zakażonych durem plamistym, występują charakterystyczne grupy komórek, które biologicznie równoznaczne są ze zmianami obserwowanemi u człowieka.

2) Ogniska nacieczeń trwają przez cały okres gorączkowy świnki zakażonej i znikają dopiero po zniknięciu zarazka z organizmu szczepionego zwierzęcia.

3) Charakterystyczne nacieczenia najczęściej znajdują się w Medulla oblongata.

4) Ponieważ u części zwierząt zakażonych durem plam. (15—20%) brak ognisk komórkowych (to samo obserwował Grzywo-Dąbrowski u ludzi), przeto rozpoznanie duru plamistego u świnek nie może się opierać wyłącznie na badaniu histologicznem.

Królik gorzej się nadaje do doświadczalnego zakażenia durem plamistym niż świnka (Nicolle, 1920[1]). Okres inkubacji u królika wynosi około 35 dni. Zakażenie królika udaje się wyłącznie przez wstrzykiwanie dożylnie zawiesiny organów zmarłych na dur plamisty. Krew królika zakażonego jest zjadliwą dla świnki.

Wstrzykiwanie szczurowi do jamy brzusznej krwi świnki, zakażonej durem plamistym nie wywołuje żadnej reakcji i temperatura pozostaje normalną. Pomimo to, krew szczura tego, wzięta w czasie gdy świnka jednocześnie z nim szczepiona gorączkowała, okazała się dla świnki zdrowej zjadliwą.

---

[1]) P. referat prac Weila i Felixa w numerze bieżącym.

Przytoczone tu fakty świadczą wymownie, że sprawa etjologji duru plamistego wyczekuje wciąż jeszcze ostatecznego rozwiązania. Pomimo tak obfitego materjału nagromadzonego w ciągu ostatnich lat dziesięciu, nie możemy uznać żadnego z opisanych drobnoustrojów za czynnik swoisty dla duru plamistego.

Trzy różne drobnoustroje odegrały w ciągu wojny wszechświatowej wybitną rolę w sprawie etjologji duru plamistego, mianowicie *Bacillus typhi exanthemathici* (Plotz), *Proteus* X_{19} (Weil i Felix) oraz *Rickettsia Prowazeki* (Rocha-Lima). Swoistość odmieńca X_{19}, którą próbował uzasadnić *Friedberger*, uważać można obecnie za rozstrzygniętą w sensie ujemnym. Jedynie prątek Plotza, wyhodowany ze krwi chorych przez autorów amerykańskich w 80% przypadków duru plamistego, może konkurować z Rickettsią Prow. — *Popow* całkowicie potwierdza badania Plotza i wyraża przypuszczenie, że Bac. Plotzi i Rickettsia Prow. są morfologicznie identycznemi drobnoustrojami. Pogląd ten podziela również sam *Plotz*. Jeżeli dalsze badania nad prątkiem Plotza, szczególnie zachowanie się tego drobnoustroju we wszy, potwierdzą zapatrywania tych dwóch autorów, problemat etjologji duru plamistego byłby w każdym razie znacznie uproszczony i znalazłby się zapewne na drodze do rozwiązania.

Notatka o przebiegu encephalitis lethargica w okresie ostatniej pandemji influenzy.

przez

STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ.

Cały szereg chorób zakaźnych znanym jest oddawna, nieraz od tysiącleci, widzimy jednak, iż obok tego powstają nowe choroby lub odżywają stare, co do których byliśmy pewni, że wyginęły doszczętnie. Do liczby tych chorób zapomnianych „maladies éteintes qui renaissent" jak je określa Ch. Anglada, należy również encephalitis lethargica. Choroba ta wzbudzała zawsze żywe zainteresowanie być może dlatego, iż jak słusznie zaznacza w swej pracy von Economo najbardziej przykuwają naszą uwagę zwykle te objawy chorobowe, które pozornie są tylko pogłębieniem normalnych przejawów życiowych.

Stale, po przez wszystkie niemal wieki spotykamy wzmianki o występowaniu encephalitis lethargica, a ostatnia fala epidemiczna poprzedziła wielką pandemję influenzy 1918 roku. Już w kwietniu 1917 roku Cruchet na posiedzeniu Societé medicale des Hôpitaux wskazywał na 40 przypadków e. l. obserwowanych w zimie 1915—1916 r. w Verdun. W 1916—1917 r. epidemja występuje w Wiedniu, ogarnia Austrję całą, szerzy się we Francji i poraża Anglję w zimie i na wiosnę 1918 r. Zimą tegoż 1918 roku epidemja przedostaje się do Włoch. W lutym 1919 roku mnożą się przypadki e. l. w Portugalji; epidemja zatacza coraz szersze koła opanowując Dan-

ję, Norwegję, Finlandję Belgję, Holandję i Szwajcarję, oraz Indje. W Stanach Zjednoczonych epidemja rozpoczyna się jeszcze w 1918 roku, w 1919 fala dopływa do Oceanu Spokojnego, przerzucając się również do Urugwaju i Peru. Z Australji nadchodziły wiadomości o znacznej liczbie przypadków zasłabnięć na e. l. w 1917 i 1918 r.

Raporty o przebiegu chorób zakaźnych w 1920 roku wskazywały stale na występowanie e. l. na obu półkulach. Meldunki nadchodziły z Anglji, Austrji, Belgji, Danji, Francji, Finlandji, Czecho-Słowacji, Hiszpanji, Holandji, Niemiec, Norwegji, Polski, Portugalji, Szwajcarji, Szwecji, Luxemburgu, Włoch, z wyspy Malty, z Algieru i Maroko, Nowej Zelandji i Tasmanji, z Chin, Kanady, Stanów Zjednoczonych, Meksyku, Argentyny, Chili, Urugwaju i Brazylji. Podawane dane liczbowe niezawsze dawały się ująć w pewien szemat, tak że zatrzymamy się na kilku najbardziej charakterystycznych przykładach.

Epidemja 1920 roku spowodowała podług danych oficjalnych franc. Ministerstwa Zdrowia podczas miesięcy zimowych (w tej porze roku liczba zachorowań jest zwykle najwyższą) 464 przypadki (118 zgonów), jednak zdaniem Nettera w samym Paryżu było niemniej niż 1,500 zasłabnięć, a wogóle we Francji około 10,000. We Włoszech przeważna liczba przypadków ugrupowała się na północy kraju i w centrum, dochodząc do 3,900 (1,016 zgonów). (M.Lutrario. Procès-verbaux de la session d'avril 1920 du Comité de l'Office International d'Hygiène Publique). Przejdźmy do Anglji. W Anglji i Walji zgłoszono w 1919 roku 524 przypadki, w 1920—864, przez styczeń, luty i do 5-go marca 1921 r. włącznie 766. Przebieg epidemji encephalitis i stosunek wzajemny liczby zasłabnięć na e. l. i influenzę w Anglji jest niezmiernie charakterystyczny. Już w 1920 stwierdzić było można iż przebieg obu epidemji nie da się ująć łącznie (Przeg. Epid. 1920, 1,327). Epidemja 1921 r. staje się jeszcze jaskrawszym tego przykładem. W pierwszym tygodniu 1921 r. zgłoszono 983 przypadki influenzowego zapalenia płuc i 68 przypadków zasłabnięć na e. l., przez parę następnych tygodni liczba przypadków zapalenia płuc zmniejsza się: w drugim tygodniu mamy 728 przyp., w trzecim 584. Przełom następuje w czwartym tygodniu; fala influenzowego zapalenia płuc zaczyna się wzmagać, nie opada więcej i powoduje, jak wskazują ostatnie raporty w 9-ym tygodniu 1,258 zachorowań. Inaczej jest z e. l., liczba przypadków wzmaga się stale przez pierwsze 5 tygodni i dochodzi do 138, potem zaczyna opadać, daje nieznaczny bardzo nawrót w 8-ym tygodniu i opada w 9-ym do zera.

Danja przebyła w 1920 roku epidemję influenzy o znacznem nasileniu, liczba przypadków w Kopenhadze wyniosła w lutym 26,005 — fala opadła szybko — liczba zachorowań wahała się pomiędzy kilkudziesięciu w miesiącach letnich i stukilkudziesięciu w listopadzie i grudniu. Fala e. l. nieposuwa się wślad za falą influenzy - w lutym podczas największego nasilenia epidemji zgłoszono zaledwie 8 przypadków zasłabnięć na e. l., w marcu 1 przyp. Liczba zachorowań wzmaga się właśnie podczas miesięcy letnich; w maju mamy 28 przyp., w czerwcu 30, w lipcu 25; na jesieni mamy zaledwie po parę przypadków na miesiąc.

Dane statystyczne co do zeszłorocznej epidemji e. l. w Polsce opierają się na raportach szpitali i lekarzy powiatowych. Mel-

dunki zaczęły napływać w lutym, największe nasilenie epidemji przypada na marzec i kwiecień. (Maximum zachorowań na influenzę na początek stycznia), ostatnie raporty nadeszły w czerwcu.

Ogółem zgłoszono 164 przypadki, z nich 31 w Warszawie (ze szpitali Św Rocha Św. Jana Bożego i ze szpitala na Złotej). Pozatem Dr. W. Sterling, któremu zawdzięczamy przytoczone powyżej dane o przebiegu epidemji w Polsce, wskazuje na 60 przypadków leczonych w szpitalu we Lwowie na oddziale prof. Orzechowskiego (Kraków i Lwów zgłoszeń nie nadsyłały) oraz na 97 przypadków sprawdzonych przez Dr. Sterlinga osobiście w szpitalu na Czystem w Warszawie. Dane te zarysowują zaledwie w przybliżeniu przebieg epidemji w Warszawie, każdy bowiem neurolog o większej praktyce miał pod obserwacją od 30—60 przypadków.

Przebieg epidemji był na ogół ciężki, śmiertelność wynosiła od 15—20%. Odsetek zejść śmiertelnyah wzmaga się wogóle w 1920 roku, dochodząc w Portugalji do 30,7%. Z całą słusznością zadaje prof. B. Jorge (Off. fnter. Hyg. Pub. 1920, XII, 1275) zapytanie czy nie należy się obawiać, iż vires acquirit eundo — i czy nie przechodzimy obecnie w stosunku do e. l. przez okres dający się utożsamić z okresem, jaki poprzedzał w Stanach Zjednoczonych wielki wybuch epidemji poliomyelitis w 1916 roku.

Note sur les rapports de l'encephalite lethargique et de la grippe en 1918—1920.

par

STANISŁAWA ADAMOWICZ.

Après un bref resumé des faits demontrant que l'épidemie de l'encephalite lethargique a précedé le soulevement de la pandémie grippale de 1918 ayant surgi en 1915—1916 l'auteur constate que le cours de deux mouvements épidemiques est tout à fait distinct (Angleterre 1920—1921. Danemark 1920 e. t. c.) et nous donne quelque détails sur l'épidemie de l'encephalite lethargique en Pologne en 1920.

Les données statistiques concernant cette épidémie sont basées sur les rapports des hôpitaux et de médecins de districts. Ces rapports ont commencé d'arriver au mois de février. L'épidémie atteint sa plus grande intensité au mois de mars et d'avril. Au total ont a noté 164 cas dont 31 á Varsovie.

Ces données donnent á peine une idée approximative du cours de l'épidémie á Varsovie car chaque neurologiste possédant une grande clientelle avait observé de 30 á 60 cas.

Le cours de l'épidémie était en général grave la mortalité était de 15—20%.

ZESTAWIENIE NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŹNYCH W POLSCE

Nr. 1.

WEDŁUG DANYCH WYDZIAŁU STATYSTYCZNEGO MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE. BUREAU STATISTIQUE.
RELEVÉ PAR DISTRICTS SUIVANT LES PRINCIPALES MALADIES CONTAGIEUSES.

III kwartał 1920 roku. III trimestre 1920.

Opracował *Oswald Einfeld.*

Okręgi:	Variola		Typh. abdom.		T. exanthem.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphteria		Meningitis	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Warszawa m.	21	10	651	105	155	14	15	—	1641	361	1249	235	65	29	13	10
Warszawa	2	1	776	44	408	42	14	—	1502	102	303	28	58	11	10	3
Białystok	16	1	224	13	252	23	3	—	1756	129	24	2	13	2	—	—
Kielce	120	13	792	40	961	80	216	—	2057	148	695	69	77	7	9	2
Lublin	68	4	324	10	806	49	396	9	1052	54	415	21	21	—	8	3
Łódź	55	8	1465	140	412	44	13	—	2117	275	926	192	120	17	22	6
Galicja	125	22	1011	101	5613	708	206	3	13998	2582	1098	182	74	17	11	9
Rej. Poznańska i Bydgoska . . .	4	—	187	10	16	3	—	—	1625	127	256	16	243	10	4	2
Razem . .	**411**	**59**	**5408**	**463**	**8621**	**963**	**863**	**12**	**25748**	**3778**	**4966**	**745**	**671**	**93**	**77**	**35**

Okręgi:	Variola		T. abdomin.		T. exanth.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphteria		Meningitis	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Warszawa m.	41	13	754	127	319	32	50	2	109	34	1598	313	111	35	14	9
Warszawa	11	3	1049	81	627	39	222	2	165	23	654	62	131	5	8	6
Białystok	10	1	516	40	411	39	42	1	125	25	46	6	40	5	—	—
Kielce	283	54	1211	98	796	58	234	4	212	29	892	71	86	7	2	—
Lublin	422	77	1422	75	1021	64	1424	72	172	12	216	1	99	4	12	3
Łódź	52	5	1334	157	283	25	111	5	173	23	812	156	144	27	23	13
Galicja	147	37	3581	448	6554	860	423	18	3888	1007	2598	368	172	55	26	18
Rej. Pozańska i Bydgoska . . .	23	1	193	6	84	11	8	—	360	34	263	16	322	22	3	1
Razem . .	**989**	**191**	**10060**	**1032**	**10095**	**1128**	**2514**	**104**	**5204**	**1187**	**7079**	**993**	**1105**	**160**	**88**	**50**

STOSUNKI PROCENTOWE

PROPORTION DES CAS POUR 10,000 HABITANTS. PROPORTION DES DÉCÈS POUR 100 CAS.

III kwartał 1920 roku. III trimestre 1920.

Okręgi:	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis	Variola	T. abdom	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis
	Na 10,000 ludności przypada zachorowań								Na 100 zachorowań przypada zgonów							
Warszawa m. . . .	0,23	7,05	1,71	0,17	18,33	13,95	0,73	0,15	47,6	16,6	9,2	—	22,0	18,8	44,6	76,9
Warszawa	0,01	3,10	1,65	0,06	6,00	1,21	0,23	0,04	50,0	5,7	10,3	—	6,8	9,2	19,0	30,0
Białystok	0,12	1,62	1,83	0,02	12,72	0,47	0,09	—	6,3	5,8	9,1	—	7,3	8,3	15,4	—
Kielce	0,44	2,87	3,49	0,73	7,46	2,52	0,28	0,03	10,8	5,1	8,3	—	7,2	9,9	9,1	22,2
Lublin	0,27	1,29	3,22	1,58	4,20	1,66	0,08	0,03	5,9	3,1	6,1	2,3	5,1	5,1	—	37,5
Łódź	0,21	5,65	1,59	0,05	8,18	3,58	0,46	0,09	14,5	9,6	10,7	—	13,0	20,7	14,2	27,3
Galicja	0,16	1,26	6,99	0,26	17,44	1,37	0,09	0,01	17,6	10,0	12,6	1,5	18,4	16,6	23,0	81,8
Rej. Poznańska i Bydgoska . .	0,02	0,96	0,08	—	8,34	1,31	1,25	0,02	—	5,3	18,8	—	7,8	6,3	4,1	50,0
Ogółem . .	**0,18**	**2,39**	**3,81**	**0,38**	**11,39**	**2,20**	**0,30**	**0,03**	**14,4**	**8,6**	**11,2**	**1,4**	**14,7**	**15,0**	**13,8**	**45,0**

Okręgi:	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr.	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis	Variola	T. abdom.	T. exanth.	T. recurr	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis
	Na 10,000 ludności przypada zachorowań								Na 100 zachorowań przypada zgonów							
Warszawa m.	0,46	8,42	3,56	0,56	1,22	17,85	1,24	0,16	31,7	16,8	10,0	4,0	31,2	19,6	31,5	64,3
Warszawa	0,04	4,19	2,51	0,89	0,66	2,61	0,52	0,03	27,3	7,7	6,2	0,9	13,9	9,5	3,8	75,0
Białystok	0,07	3,74	2,98	0,30	0,91	0,33	0,29	—	10,0	7,8	9,5	2,4	20,0	13,0	12,5	—
Kielce	1,03	4,39	2,89	0,85	0,77	3,24	0,31	0,01	19,1	8,1	7,3	1,7	13,7	8,0	8,1	—
Lublin	1,69	5,67	4,07	5,68	0,69	0,86	0,39	0,05	18,2	5,3	6,3	5,1	7,0	0,5	4,0	25,0
Łódź	0,20	5,16	1,09	0,43	0,67	3,14	0,56	0,09	9,6	11,8	8,8	4,5	13,3	19,2	18,8	56,3
Galicja	1,83	4,46	8,17	0,53	4,85	3,24	0,21	0,03	25,2	12,5	13,2	4,3	25,9	14,2	32,0	69,2
Rej. Poznańska i Bydgoska . . .	0,12	0,99	0,43	0,04	1,85	1,35	1,65	0,02	4,3	3,1	13,1	—	9,4	6,1	6,8	33,3
Ogółem . .	**0,44**	**4,45**	**4,47**	**1,11**	**2,30**	**3,11**	**0,49**	**0,04**	**19,3**	**10,3**	**11,2**	**4,1**	**22,8**	**14,0**	**14,5**	**56,8**

PORÓWNANIE DWU KWARTAŁÓW (II i III*).

TABLEAU PORTANT COMPARAISON DE DEUX TRIMESTRES (II ET III).

Le nombre des cas pour le III trimestre a augmenté +ou diminué—en comparaison avec le II trimestre

Okręgi	en nombres absolus								en pourcentage							
	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. recurrens	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. recurrens	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis
	Liczba zachorowań w III kwartale wzrosła (+) lub spadła (—) w porównaniu z II kwartałem															
	w liczbach absolutnych o								w procentach o							
Warszawa m.	— 18	+ 540	— 402	—100	+ 1583	+ 906	+ 20	— 28	—46,2	+593,4	—72,4	—87,0	+ 2729,3	+ 264,1	+44,4	— 68,3
Warszawa	— 12	+ 543	—1122	— 14	+ 1473	+ 66	— 19	— 14	—85,7	+233,0	—73,3	—50,0	+ 507,9	+ 27,8	—24,7	— 58,3
Białystok	—165	+ 123	—1273	— 7	+ 1750	— 23	— 10	— 20	—91,2	+121,8	—83,5	—70,0	+29166,7	— 48,9	—43,5	—100,0
Kielce	—425	+ 507	—2476	+ 93	+ 2003	+ 158	± 0	— 16	—78,0	+177,9	—72,0	+75,6	+ 3709,3	+ 29,4	± 0,0	— 64,0
Lublin	—235	+ 112	—4584	+216	+ 1032	+ 200	— 11	— 22	—77,6	+ 52,8	—85,0	+120,0	+ 5160,0	+ 93,0	—34,4	— 73,3
Łódź	— 31	+ 982	— 951	— 21	+ 2047	+ 391	+ 38	— 50	—36,0	+204,1	—69,8	—61,8	+ 2924,2	+ 73,1	+46,3	— 69,5
Galicja	—266	+ 667	—36,876	—225	+13745	+ 328	— 5	— 16	—68,3	+193,6	—86,8	—52,2	+ 5432,8	+ 42,6	— 6,3	— 59,3
Rej. Poznańska i Bydgoska	— 7	+ 119	— 44	— 10	+ 1616	+ 98	+102	— 8	—63,6	+175,0	—73,3	—100,0	+17955,6	+ 62,0	+72,3	— 66,7
Ogółem	—1159	+3593	—47,728	— 68	+25249	+2124	+115	—174	—73,8	+198,0	—84,9	— 7,3	+ 5059,9	+ 74,8	+20,7	— 69,3

*) Dane z II kwartału p. „Przegląd Epidemjologiczny“ 1020/21, I, 339.

PORÓWNANIE DWU KWARTAŁÓW (III i IV)

TABLEAU PORTANT COMPARAISON DE DEUX TRIMESTRES (III ET IV).

Le nombre des cas pour le III trimestre a augmenté + ou diminué — en comparaison avec le IV trimestre

en nombres absolus — en porcentage

Okręgi	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. recurrens	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis	Variola	Typh. abdom.	Typh. exanth.	T. recurrens	Dysenteria	Scarlatina	Diphteria	Meningitis
	Liczba zachorowań w IV kwartale wzrosła (+) lub opadła (—) w porównaniu z III kwartałem															
	w liczbach absolutnych o								w procentach o							
Warszawa m.	+ 20	+ 125	+ 166	+ 35	— 1532	+ 349	+ 46	+ 1	+ 95,2	+ 19,5	+108,5	+ 233,3	—93,4	+ 38,5	+ 70,8	+ 7,7
Warszawa	+ 9	+ 273	+ 219	+ 208	— 1337	+ 351	+ 73	— 2	+ 450,0	+ 35,2	+ 53,7	+ 1485,7	— 89,0	+115,8	+125,9	— 20,0
Białystok	— 6	+ 292	+ 159	+ 39	— 1631	+ 22	+ 27	—	— 37,5	+ 130,4	+ 63,1	+1300,0	—92,9	+ 91,6	+207,7	—
Kielce	+165	+ 419	— 165	+ 18	— 1845	+ 197	+ 9	— 7	+135,9	+ 52,9	— 17,2	+ 8,4	—89,7	+ 28,3	+ 11,7	— 77,8
Lublin	+354	+1098	+ 215	+1028	— 880	— 199	+ 78	+ 4	+ 520,6	+338,9	+ 26,7	+ 259,6	—83,7	— 47,9	+371,4	+ 50,0
Łódź	— 3	— 129	— 129	+ 98	— 1944	— 114	+ 24	+ 1	— 5,5	— 8,8	— 31,3	+ 753,8	—91,8	— 12,3	+ 20,0	+ 4,5
Galicja	+ 22	+2570	+ 941	+ 217	—10110	+1500	+ 98	+ 15	+ 17,6	+254,2	+ 16,8	+ 105,3	—72,2	+136,6	+132,4	+136,4
Rej. Poznańska i Bydgoska	+ 19	+ 6	+ 68	+ 8	— 1265	+ 7	+ 79	— 1	+475,0	+ 3,2	+425,0	—	—77,8	+ 2,7	+ 32,5	— 25,0
Ogółem	+ 578	+4652	+1474	+1651	—20544	+2113	+434	+ 11	+140,6	+ 86,0	+ 17,1	+ 191,3	—79,8	+ 42,5	+ 64,7	+ 14,3

ZACHOROWANIA I ZGONY NA CHOROBY ZAKAŹNE W II PÓŁROCZU 1920 R.

WEDŁUG DANYCH WYDZIAŁU STATYSTYCZNEGO MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO. Nr. 7.

NOMBRE TOTAL DES CAS ET DES DÈCÉS SUIVANT LES PRINCIPALES MALADIES CONTAGIEUSES DECLARÉS AU M. de S. P. DU 1-e JUILLET AU 31 DECEMBRE 1920.

Obszary	Miesiące	Variola		T. abdomin.		T. exanthem.		T. recurrens		Dysenteria		Scarlatina		Diphteria		Meningitis	
		zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
b. Królestwo a. Royaume du Congrés	VII	153	20	758	66	1754	157	199	—	2622	211	1161	155	113	10	32	11
	VIII	57	8	1204	106	581	35	75	—	5267	491	1100	173	106	20	19	8
	IX	72	9	2248	180	657	60	383	9	2236	367	1351	219	135	36	11	5
	X	72	12	2621	217	767	45	557	25	693	107	1736	262	229	29	18	12
	XI	287	58	2212	237	1180	76	726	30	215	32	1417	212	193	23	14	8
	XII	460	83	1453	124	1510	136	800	31	48	7	1065	135	189	31	27	11
b. Galicja a. Galicie	VII	84	8	160	22	3777	502	107	—	1737	216	418	69	21	7	3	2
	VIII	21	5	217	19	851	103	32	—	6389	1106	301	61	23	—	6	5
	IX	20	9	634	60	985	103	67	3	5872	1260	379	52	30	10	2	2
	X	11	5	1312	159	1529	167	86	4	2999	810	715	104	44	15	13	8
	XI	63	13	1308	166	1992	286	186	9	769	167	804	88	44	14	6	5
	XII	73	19	961	125	3033	407	151	5	120	30	1079	176	84	26	7	5
b. Poznańskie a. Posnanie	VII	3	—	27	1	6	—	—	—	114	4	70	8	45	2	—	—
	VIII	1	—	65	2	7	2	—	—	669	47	50	5	68	3	2	1
	IX	—	—	95	7	3	1	—	—	842	76	136	3	130	5	2	1
	X	4	—	83	2	11	4	1	—	275	29	113	8	127	10	—	—
	XI	7	1	75	3	17	—	—	—	71	4	91	4	110	6	3	—
	XII	12	—	55	1	56	7	7	—	14	1	59	4	85	6	—	1

REFERATY

Encephalitis Lethargica (Próby przeniesienia zakażenia z człowieka na zwierzęta). Streszczenie zbiorowe.

Niżej streszczone prace są to przyczynki do kwestji możliwości przenoszenia zakażenia encephalitis lethargica z człowieka na zwierzęta. Pierwszą pracą, biorąc chronologicznie, jest praca Campbell'a, wykonana w 1917—1918 r. w Nowej Południowej Walji, a ogłoszona w Journal of Hygiene na jesień 1919 r. Choroba, która wybuchła w wyżej wymienionej miejscowości w lecie 1917 r., na razie rozpoznaną została, jako poliomyelitis, dopiero potem, dzięki swym odrębnym właściwościom, otrzymała nazwę choroby X. Jako na rysy charakterystyczne choroby X Campbell wskazuje:

1) na wysoki odsetek śmiertelności (na 134 przypadki, obserwowane przez autora, stwierdzono 94 zgony);

2) na rozpowszechnienie się tej choroby w znacznej ilości przypadków wśród ludzi dorosłych;

3) na występowanie objawów klinicznych, wskazujących na znaczne zmiany, zachodzące w mózgu;

4) na nie występowanie niedowładu.

5) na zmiany histologiczne (stwierdzone przez sekcje w przypadkach śmiertelnych), wykazujące zmiany w mózgu, nie zaś w rdzeniu.

Do doświadczeń Campbell użył: 62 małpy, 52 owcy, 4 cielęta, 1 konia, oraz kilka psów, królików, kotów, świnek morskich, wreszcie jedną kurę. Campbell zdołał wywołać doświadczalnie chorobę u małp, owiec, cieląt i u konia to jest wśród zwierząt, jego zdaniem, niewrażliwych na zarazek poliomyelitis.

Z doświadczeń swych Campbell wysnuł następujące wnioski:

1) choroba X jest ostrym encephalomyelitis, wywołaną zostaje przez zarazek pokrewny, ale nie dający się utożsamić z zarazkiem poliomyelitis.

2) zakażenie wywoływane było za pomocą zastrzykiwań do mózgu zawiesiny z mózgu człowieka, zmarłego na chorobę X. Dla dalszych przeszczepów Campbell używał zawiesiny z mózgu małp — w ciągu swej pracy otrzymał 13 kolejnych pokoleń małp zakażonych chorobą X.

3) specjalnie wrażliwemi okazały się małpy Macacus rhesus; małpy Macacus cynomolgus nie podlegały zakażeniu. Okres wylęgania u małp wynosił od 5 — 23 dni, choroba trwała zwykle 2 i pół — 11 dni, poczem niektóre zwierzęta ginęły śmiercią naturalną, większość zaś zostawała zabitą przy pomocy chloroformu in extremis.

Zarysy charakterystyczne choroby Campbell uważa:

1) niepokój, ogarniający zwierzęta (pozostawały one w ciągłym ruchu), przyczem wykonywane ruchy były nieskoordynowane, czasem obserwowano drgawki — w pewnym przypadku przed zgonem zwierzę pozostawało zupełnie bez ruchu. Niedowład członków dał się stwierdzić w połowie przypadków; nieznaczna zaledwie ilość małp zapadała w głęboki sen o niezwykłej porze dnia;

2) przed zgonem ciepłota spadała poniżej normy—w jednym przypadku zniżyła się do 20 C;

3) choroba X została przeniesiona dziesięciokrotnie z małp na owcy, z owiec z powrotem na małpy, i znów kolejno z jednej małpy na drugą;

4) conajmniej 50% owiec okazało się nie wrażliwemi na zakażenie, te zaś, które zapadały na chorobę X, przenosiły ją przeważnie lekko i wkrótce powracały do zdrowia. Okres wylęgania wynosił od 3—12 dni; choroba trwała od 1 — 5 — 7 dni. Jako objawy choroby Campbell podaje kręcenie się owiec w kółko, drżenie warg, uszu, nozdrzy przy stałych wydzielinach z nosa, sztywność karku, — głównie zaś drgawki konwulsyjne, połączone z utratą przytomności i w końcu ze stanem komatycznym; jedna tylko owca zapadła w letarg.

5) choroba X została również przeniesiona z małpy na konia (1 przyp.) i z małpy na cielę (1 przyp.). W obu przypadkach nastąpił zgon. Okres wylęgania u konia trwał 9 dni, — u cieląt — 3 dni; koń częściowo oślepł; zwierzęta były bardzo niespokojne, w ciągłym ruchu, wydzieliny z nozdrzy ukazywały się bardzo obficie; przed śmiercią nastąpiły konwulsje.

6) Campbell stwierdza, iż zarazek choroby X nie przechodzi wcale, lub prawie wcale przez filtr Berkefelda.

7) przechowywanie materjału zakaźnego w rozcieńczonej glicerynie w lodowni wpływa na zmniejszenie właściwości zjadliwych zarazka.

8) wysuszanie materjału, zawierającego zarazek, w szalkach Petri w cieplarce wpływa również zobojętniająco na właściwości zakaźne zarazka.

9) domózgowe zastrzykiwanie zawiesiny 3 psom, 1 kotce, 2 królikom i 1 kurze nie dały dodatnich wyników; zastrzykiwania, wykonane na morskich świnkach, dały wyniki nieokreślone.

10) rozcieńczenie przed zastrzyknięciem zawiesiny, zawierającej zarazek: 1) normalną surowicą ludzką, 2) surowicą ozdrowieńców po poliomyelitis, 3) surowicą owiec, które przebyły chorobę X — przedłużyło u małp okres wylęgania choroby, ale nie zapobiegło zakażeniu (oprócz jednego przypadku, nasuwającego jednak wątpliwości).

11) normalne surowice owiec, oraz surowice ozdrowieńców wśród owiec po chorobie X nie powstrzymały rozwoju zakażenia wśród innych owiec.

12) niektóre ze wspomnianych doświadczeń wskazują, iż zarazek nie jest już obecny w mózgu małp na 10-ty dzień choroby.

13) zastrzykiwanie zawiesiny, zawierającej zarazek do otrzewny do żył, zarówno jak wprowadzenie do mózgu płynu mózgowo-rdzeniowego chorych oraz wydzielin z jamy nosowo-gardłowej, nie powoduje zakażenia.

Drugą pracą jest praca Mc. Intosh'a, ogłoszona w 1920 r.

Mc. Intosh i Turnbull wykonali swe doświadczenia na dwuch małpach przyczem wprowadzali zawiesinę mózgu jednocześnie do mózgu i do otrzewny. Jednej z małp wstrzyknięto zawiesinę, przesączoną przez filtr Berkefelda, drugiej małpie — zawiesinę nieprzesączoną.

Małpa, zakażona zawiesiną nieprzesączoną, po upływie 12 dni stała się ospałą i ociężałą, senność stopniowo zwiększała się, tak że nieraz trudno ją było obudzić; po tygodniu, w czasie którego zwierzę bardzo osłabło, chociaż wyraźnego niedowładu stwierdzić się nie dało, małpę pozbawiono życia za pomocą chloroformu. Histologiczne badania mózgu wykazały nieznaczne zmiany, nacieczeń nie znaleziono, w mózgu środkowym spotkano parę nieznacznych wylewów krwawych. Pewne, ale również nieznaczne zmiany degeneracyjne dały się zauważyć w komórkach nerwowych.

Druga małpa została zakażona zawiesiną z mózgu, przesączoną przez filtr Berkefelda. Okres wylęgania trwał 6 dni, poczem nastąpiło podwyższenie ciepłoty do 39°, i uwidoczniły się objawy chorobowe: drżenie, podniecenie, sztywność. Objawy te na razie to występowały ze zwiększoną siłą, to ustępowały zupełnie, — potem przejawiały się już stale. Zgon zwierzęcia nastąpił na 26-ty dzień po zastrzyknięciu. Sekcja wykazała nacieczenie opony miękkiej mózgu i wylewy krwawe w przestrzeniach okołonaczyniowych (perivascular canals).

Krwawica komórek nie występowała wyraźnie; pozatem spotkano się ze śladami neuronophagji; poszukiwania wędrujących białych krwinek wykryły jedną zaledwie taką komórkę.

Wstrzykując królikom domózgowo zawiesinę z mózgu osób zmarłych na śpiączkę, udało się Levaditi i Harvier wywołać u królików objawy podrażnienia opon, stan ospałości i kurcze myokliniczne. Badania mikroskopowe mózgu wykazały zmiany, podobne do zmian, obserwowanych, u ludzi zmarłych na śpiączkę. Zawiesina z mózgu królików służyła do dalszych przeszczepów, wywołując zawsze te same objawy. Levaditi i Harvier przy szczegółowych badaniach zarazka stwierdzili, iż:

1) okres wylęgania u królików trwa po zastrzyknięciach domózgowych przeciętnie 4 — 5 dni, a objawy chorobowe występują na parę godzin przed zgonem;

2) zarazek przechowuje swe właściwości zakaźne, o ile mózg zwierzęcia chorego przechowujemy w glicerynie lub wysuszamy;

3) zarazek encephalitis lethargica jest zarazkiem przesączalnym, przechodzi z łatwością przez filtr Chamberland'a 1 i 3;

4) króliki można również zakazić przez zastrzykiwanie zawiesiny mózgowej do nerwów obwodowych lub oka;

5) próby bezpośredniego zakażenia małpy od człowieka zawiodły, lecz doświadczenia wypadały dodatnio przy zastrzykiwaniu małpom zawiesiny mózgowej zakażonego królika;

6) po szeregu przeszczepów na królikach zarazek staje się chorobotwórczym i dla świnek morskich;

7) surowica ozdrowieńców nie wpływa zobojętniająco na zarazek.

Loewe i Strauss ogłosili w maju u. r. notatkę o dalszych swych badaniach nad zastrzykiwaniem królikom przesączy z materjału otrzymywanego przy przemywaniach jamy nosowo-gardłowej oraz płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na encephalitis lethargica. Po tych domózgowych zastrzykiwaniach króliki ginęły bardzo prędko, nieraz po 24 godzinach. Sekcje wykazywały w mózgu zmiany charakterystyczne dla encephalitis u ludzi. Autorzy proponują zastosowanie tych zastrzyków, jako metody rozpoznawczej przy djagnozie encephalitis w przypadkach, gdy symptomata kliniczne nie są charakterystyczne. Z wyżej wymienionych przesączy autorzy zdołali wyosobnić i wyhodować w 11 przyp. z 17 (64%) drobny przesączalny zarazek, dający się utożsamić z zarazkiem, opisywanym przez nich poprzednio (niejednokrotnie dla wypróbowania zjadliwości wyosobnionych szczepów) Loewe i Strauss zastrzykiwali zwierzętom drobnoustroje wyosobnione z płynu mózgowo-rdzeniowego, lub z tkanek mózgu. Zastrzykiwanie królikom płynu mózgowo-rdzeniowego, chorych na encephalitis dały wyniki dodatnie w 12 z 16 zbadanych płynów. Dodatnie wyniki doświadczeń z płynem mózgowo-rdzeniowym pozwalają na wyraźne rozgraniczenie między encephalitis i poliomyelitis. Doświadczenia użyte do kontroli wypadły ujemnie. *St. A.*

PIŚMIENNICTWO.

Cleland J. et Campbell A. Jour. of Hyg. 1919, 18, 272.
Mc. Intosh et Turnbull H. Brit. Jour. exper. path., 1920, I, 89.
Levaditi C. et Harvier P. Bull. Ac. Med. 1920, LXXXIII, 365.
Loewe L. et Strauss I. Jour. Am. med. Ass. 1920, 74, 1373.

Fiexner S. Drogi zakażenia i etjologja epidemicznego poliomyelitis. (The mode of infection and etiology of epidemic poliomyelitis) Stud Rock Inst. 1916, XXIII, 1—6.

Dwa poglądy zwalczały się wzajemnie co do dróg zakażenia poliomyelitis: jeden z nich uważał, że zarazek udziela się bezpośrednio od człowieka do człowieka, drugi zaś głosił, iż zarazek jest przenoszony przez owady, mianowicie, przez muchy stajenne. Ponieważ różnice, wywoływane przez istnienie tych dwuch koncepcyi są zasadnicze, i praktyczne metody zapobiegawcze w zależności od rozwiązania tego zagadnienia będą różne, należało zgłębić uważnie te pytania. Przepuszczenie, iż poliomyelitis przenoszone jest przez owady, wywołane były sezonowym charakterem choroby, grasującej przeważnie w środku lata i na początku jesieni, chociaż, oczywiście, iż przypadki zasłabnięć na poliomyelitis nie dadzą się zamknąć w ramkach tych okresów, spotykamy je bowiem zarówno na wiosnę, jak i podczas miesięcy zimowych. Przenoszenie się epidemji na znaczne nieraz odległości do oddalonych wsi zdawało się potwierdzać to mniemanie o przenoszeniu zarazka przez owady.

W 1912 r. na kongresie w Waszyngtonie, dr. Rosenau, ogłosił iż udało mu się wywołać doświadczalnie poliomyelitis wśród małp przez umiejscowienie na zdrowych małpach much stajennych, karmionych uprzednio na małpach zakażonych wśródmózgowo (intra cerebralis) zarazkiem poliomyelitis. Badania Rosenau'a były wtedy jeszcze niedokończone, jednakże autor wypowiedział się za uznaniem much za przenosicieli zarazka poliomyelitis. Te badania wstępne zostały wkrótce potwierdzone przez prace Andersona i Tosta, wykonane w Waszyngtonie w pracowni Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Dzięki swej niezmiernej doniosłości, doświadczenia te zostały powtórzone w znacznej ilości w pracowni Stanów Zjednoczonych i Europy; nie otrzymano jednak nigdzie potwierdzających wyników. Wkrótce potem Anderson i Trost ogłosili notatkę, stwierdzającą, iż im również nie danem było otrzymać wyników identycznych z poprzednimi przy

powtórzeniu doświadczeń. Następnie przechodzi Flexner do drugiej koncepcji, koncepcji bezpośredniego udzielania się zarazka poliomyelitis od człowieka do człowieka. Do chwili, gdy do poliomyelitis zaliczano tylko wypadki wyraźnego paraliżu, trudno było o ustalenie przyczynowego łańcucha, ale badania Wickmana wykazały, iż podczas epidemji poliomyelitis występuje również w formach nie paralitycznych nawet ambulatoryjnych; otworzyło to drogę do nowych interpretacji, do nowych badań nad drogami zakażenia. W tych lżejszych przypadkach dla rozpoznania poliomyelitis koniecznem jest zastosowanie laboratoryjnych metod djagnostycznych, badania kliniczne nieraz są niewystarczające. Badania laboratoryjne mają na celu: 1) wykryć zmiany, zachodzące w płynie mózgowo-rdzeniowym, 2) wykazać obecność w krwi zobojętniających pierwiastków odpornościowych, 3) określić obecność zarazka poliomyelitis w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym polegają na zwiększaniu się ilości komórek i obecności globuliny: obie te właściwości mogą występować jednocześnie. Nowo powstające komórki są to głównie lymfocyty. Zobojętniające własności krwi są uzależnione od występowania w surowicy ciał ochronnych, nie występujących w krwi ludzi zdrowych, ciała te są identyczne z pierwiastkami ochronnemi, spotykanemi we krwi po wyraźnym ataku paraliżu. Zarazek został wykryty w błonie śluzowej nosa i jamy gardłowej, w znacznej ilości umożliwiającej sztuczne zakażenie małp. Wykrycie za pomocą wyżej wymienionych metod rozpoznawczych lekkich i ambulatoryjnych przypadków poliomyelitis wykazało dopiero, jak głęboko przenika właściwie epidemja, i w jakiej znacznej ilości niepodejrzewanych nawet przypadków następować może bezpośrednie zakażenie jednej jednostki od drugiej. W świetle tych danych rozważać musimy kwestję nosicieli zdrowych i chronicznych. Nosiciele zdrowi są to osoby pozostające w bezpośredniej styczności z chorym np. rodzice sparaliżowanego dziecka. Do nosicieli zdrowych zaliczyć należy osoby, które powróciły do zdrowia po przebyciu ostrego napadu poliomyelitis. U tych ozdrowieńców nawet po upływie wielu miesięcy wykryć można obecność zarazka na błonie śluzowej górnych dróg oddechowych. Obecnie, gdy ustalone zostało istnienie nosicieli, tembardziej zależeć winno na ustaleniu jednolitego poglądu na sposób udzielania się choroby. Zdaniem Flexnera posiadane dane przemawiają za bezpośredniem udzielaniem się poliomyelitis od człowieka do człowieka, i w tej też płaszczyźnie rozpatrywane być winne wszelkie zarządzenia zapobiegawcze. Przejdźmy obecnie do zarazka.

W 1914 roku Noguchi i Flexner wykryli niezmiernie mały drobnoustrój, który ich zdaniem może być uważany za ewentualny zarazek poliomyelitis. Jestto zarazek przesączalny. Hodowle były otrzymane z tkanek mózgowych ludzi i małp. Noguchi i Flexner zdołali wywołać poliomyelitis u małp, szczepiąc wyżej wspomniany zarazek. W roku 1916 Noguchi i Flexner potwierdzili otrzymane dawniej wyniki i wywołali zakażenie za pomocą szczepów, pozostających poza ustrojem przez 18 miesięcy, szczepy te zachowały swą zjadliwość przez cały szereg pokoleń hodowanych na sztucznych podłożach (płyn ascetyczny i bulion)

Hodowle zastrzykiwano małpom do rdzenia lub do otrzewny. Jednokrotne zastrzyknięcie nie wywoływało natychmiastowego zakażenia, pozostawało nawet wogóle bez skutku. Dopiero po 3—4 krotnem powtórzeniu dawki występował niedowład oraz charakterystyczne zmiany histologiczne w mózgu. Flexner i Lewis stwierdzili przytem, iż, o ile wprowadzamy dawkę mniejszą od minimalnej, nie otrzymujemy żadnych wyników, o ile jednak te nieznaczną dawkę powtórzymy kilkakrotnie, paraliż może nastąpić raptownie.

W N I O S K I.

1) Zarazek epidemicznego poliomyelitis znajduje się w wydzielinach z nosa i jamy ustnej chorych, przenosi się za ich pośrednictwem od człowieka do człowieka, wywołując zakażenie wśród jednostek wrażliwych na działanie swoiste zarazka.

2) przy poliomyelitis obserwujemy cały szereg stopniowań: z jednej strony mamy ciężkie bardzo formy zupełnego niedowładu, w innych znów przypadkach spotykamy ambulatoryjne przypadki. Niezależnie od tych lub innych przejawów chory staje się zawsze źródłem zarazy, są niemi również osoby zdrowe, pozostające w bezpośrednim kontakcie z chorymi, oraz ozdrowieńcy.

3) w stosunku do tych wszystkich jednostek działać winny zarządzenia zapobiegawcze dążąc do zlokalizowania i wytępienia epidemji.

4) Zarazek, wywołujący poliomyelitis (epidemiczne) prawdopodobnie może być uważany za wykrytego i otrzymanego w czystych hodowlach; są to niezmiernie drobne kuliste ciałka dobrze widoczne przy silnych powiększeniach.

St. A.

Noguchi H. & Kudo R: Moskity i muchy, jako przenosiciele zarazka epidemicznego poliomyelitis. (The relation of mosqitoes and flies to the epidemiology of acute poliomyelitis). Stud Rock Inst. 1918, XXVIII, 37—45.

Ponieważ myśl o przenoszeniu zarazka poliomyelitis przez owady pokutowała jednak w umysłach, Noguchi i Kudo przeprowadzili w 1918 roku szereg badań w tym kierunku i ogłosili pracę o roli owadów w przenoszeniu zarazka epidemicznego poliomyelitis. W tej pracy wyżej wymienieni autorzy stwierdzają, iż pośród hypotez o udzielaniu się poliomyelitis, hypoteza bezpośredniego przenoszenia się podtrzymywana przez Flexnera, jest jedyną mającą podstawy doświadczalne. Zaprzeczyć trudno, iż cały szereg faktów zda się przeczyć słuszności zapatrywaniom Flexnera: np. do bardzo rzadko spotykanych należą przypadki zasłabnięć kilku osób w jednej rodzinie, zwykle jedno tylko dziecko ulega zakażeniu. Pozatem za rys charakterystyczny epidemji poliomyelitis uważać należy nagły zanik przypadków zasłabnięć z nastaniem zimna, fakt ten zda się przemawia za udziałem owadów w rozpowszechnianiu epidemji. Muchy więc i moskity stale były w podejrzeniu i o ile pozbycie się tych owadów z obiegu życia domowego jest niezmiernie pożądane wogóle, zależeć powinno jednak przedewszystkiem na skierowaniu uwagi służby zdrowia i ogółu ludności ku istotnym źródłom niebezpieczeństwa. Możność stałego otrzymywania nowych pokoleń owadów w warunkach doświadczalnych umożliwiła rozwiązanie tego zagadnienia. Materjał (Culex pipiens) otrzymywali autorzy z nad kanałów około Jersy City.

Noguchi miał narazie zamiar zbadania kilku rodzajów moskitów jednocześnie, ale ponieważ doświadczenia były zapoczątkowane późną jesienią, można było otrzymać wyłącznie Culex pipiens. Do doświadczeń używano również muchę domową (Musca domestica) oraz muchę błękitną (Calliphora vomitoria).

Badania szły w 2-ch kierunkach:

Metoda pierwsza polegała na karmieniu młodych rosnących larw zarazkiem poliomyelitis umieszczonym w zanieczyszczonej wodzie, w której wzrastały larwy. Wylęgłe z tych larw moskity umieszczano na małpach Maccacus.

Metoda druga polegała na karmieniu moskitów na chorych małpach przez pewien okres czasu, poczem przenoszono je na małpy zdrowe. Przy przeprowadzeniu doświadczeń z niegryzącemi muchami szukać należało innych dróg. Muchy żerowały na zakażonych tkankach nerwowych, zanim się zaczęły przepoczwarzać. Czekano aż część się wylegnie, następnie poczwarki i imago zostały razem rozgniecione i roztarte w moździerzu. Do tej roztartej masy dodawano rozczynu fizjologicznego, zawiesinę przesączano przez filtr, otrzymywane przesącza zastrzykiwano małpom.

Doświadczenia te wykazały iż:

1) Culex pipiens wyhodowany z larw, przebywających w wodzie zakażonej doświadczalnie nie był w stanie przenieść to zakażenie na małpy (na małpach umieszczano ogromne ilości owadów).

2) Nie można było wywołać zakażenia u małp przez umieszczanie na nich ogromnych ilości Culex pipiens, karmionych uprzednio na chorych małpach w różnych okresach choroby.

3) Potomstwo Culex pipiens, wyhodowane w zakażonych sadzawkach lub karmione na chorych małpach, nie przenosiło zakażenia.

4) Nie wykryto zarazka poliomyelitis w przesączach zawiesiny much i poczwarek (mucha domowa, mucha błękitna), wyhodowanych w pracowni na płatkach, zawiesinach, lub przesączach z mózgu małp chorych na poliomyelitis. Zastrzyknięcie tych przesączy do mózgu zdrowych małp nie wywoływało zakażenia.

St. A.

Sanarelli G. Patogeneza cholery. (De la pathogénie du cholera) Ann. Past. 1919, XXXIII, 837—881, i 1920, XXXIV, 271—284, i 370—391.

Przy badaniu zapalenia otrzewny u świnek morskich spowodowanego zastrzyknięciami wibryonów cholery do otrzewny, nie wystarcza, jak dotąd było robione, szczegółowe badanie płynu surowiczego, gdyż daje nam ono bardzo pobieżną znajomość tego, co się w rzeczywistości dzieje. Według Sanarelli'ego omentum (epiploon) jest najważniejszym narządem limfatycznym w walce między wibryonami a ustrojem zwierzęcym i tylko szczegółowe badanie jego pozwala zrozumieć wszystkie fazy, towarzyszące zapaleniu otrzewny. Ważną rolę odgrywa również i krezka (mesentere). Los wibryonów w ustroju świnki zależny jest od dawki zastrzykniętej.

Przy wprowadzeniu mniej niż śmiertelnej dawki wibryonów chólerycznych Sanarelli nie zadawala się badaniem zmian obserwowanych w skrawkach histologicznych z omentum i krezki lecz uzupełnia je robieniem posiewów z płynu surowiczego i ze krwi.

Szczep użyty do doświadczeń wyhodowany został podczas epidemji cholery w Isonzo w 1917 r. Do injekcji używano stale $^1/_3$ 24 godzinnej hodowli na agarze skośnym. Zwierzęta szczepione zabijano w różnych odstępach czasu; po 15 m., 30 m, po godz., $1^1/_2$, 2, 3, 6, 12, 24, 48 godz.

Natychmiast po zastrzyknięciu do otrzewny wibryony gromadzą się na omentum, przechodzą przez jego cienkie ścianki, następnie zaś opanowują naczynia limfatyczne, a stąd przechodzą do krwiobiegu, gdzie wywołują czasową wibryonemję. Na skrawkach histologicznych widać że, wzdłuż naczyń limfatycznych skupiają się w wielkiej ilości wielojądrowce. Przychodząc z pomocą zagrożonemu ustrojowi, starają się one nie dopuścić wibryony do owładnięcia całej sieci naczyń limfatycznych omentum jak również innych błon surowiczych otrzewny. Po 2—5 godzinach wibryonemja zmniejsza się, chociaż jeszcze po 6 godzinach można jeszcze wyhodować ze krwi pojedyncze kolonje wibryonów lecz po tym czasie posiewy są już zupełnie jałowe. Najintensywniejsza walka leukocytów na powierzchni omentum ma miejsce w godzinę po zastrzyknięciu, walka ta wyraża się w postaci wybitnej fagocytozy, w której biorą udział niezmiernie liczne wielojądrowce. Poza fagocytozą widać na omentum wibryony w postaci ziarenek leżących poza komórkami. W samych naczyniach limfatycznych wibryony zachowują swoją charakterystyczną postać, widocznie limfa nie powoduje ich rozpadu.

Fagocytoza zatem odgrywa tu rolę zasadniczą, a nie drugorzędną, jak to twierdził Pfeiffer i jego szkoła, z ciała leukocytów uwalniają się pewne związki które działają szkodliwie na wibryony, nawet na odległość. Żarłoczność fagocytów uwalnia jamę otrzewny z wibryonów już po kilku godzinach. Badanie mikroskopowe omentum i płynu surowiczego robią po 6 godzinach wrażenie, jakgdyby wibryony całkowicie zginęły, wykryć je można tylko w świetle naczyń limfatycznych, lecz tylko wewnątrz leukocytów, i to w stanie rozpadu.

Całkowite zniknięcie ziarenek z otrzewny następuje bardzo późno, nawet po 24 g. wykryć je można, robiąc posiewy z płynu surowiczego na agarze. Faza ta zbiega się z chwilą, w której pojawiają się na powierzchni omentum w niezmiernej ilości makrofagi, one to oczyszczają pole walki pochłaniając tak dzielnie dotąd walczące leukocyty, i przekształcone wibryony. Okres ten przypada w 48 g. po zastrzyknięciu; makrofagi opanowują wtedy wszystkie błony surowicze, jak również znaleźć je można w płynie otrzewny. Po kilku dniach otrzewna ma wygląd normalny i zwierzę powraca do zdrowia. Badania szczegółowe i porównawcze tego co się dzieje w płynie surowiczym i na powierzchni omentum u świnek, którym zastrzyknięto całą 24 g. hodowlę wibryonów chólerycznych pozwala nam bliżej rozpatrzyć zjawisko rzekomo-swoistego zapalenia otrzewny.

Zwierzęta zabijano po 30 m. 1 g. 3, 6, 15, 18 g. Wprowadzenie dawki śmiertelnej wywołuje natychmiastowe i obfite wtargnięcie wibryonów chólerycznych do krwiobiegu. Posiewy robione z jednej kropli dają niezmiernie obfity rozwój przecinkowców. Wibryonemja ta trwa dłużej niż godzinę. Po 2—3 g. ilość ich znacznie się zmniejsza, po 12 i do chwili śmierci zwierzęcia wyhodować można tylko pojedyncze kolonje.

Co się tyczy roli obronnej wielojądrowców, autor stwierdza że zastrzyknięcie śmiertelnej dawki nie powoduje napływu ich do omentum, lecz przeciwnie, jakgdyby ta znaczna ilość wibryonów, która przedostała się do krwiobiegu, zachowywała się jak agressyny t. j. odpychała wielojądrowce zamiast je przyciągnąć. Agressyny według Bail'a i Sarrerbeck'a są to endotoksyny bakte-

ryjne. Ponieważ mobilizacja wielojądrowców ze krwi niema miejsca ustrój ma dla swojej obrony tylko leukocyty z otrzewny i jej komórki śródbłonkowe. Ta nadmierna czynność komórkowa powoduje hyperprodukcję komplementu co za sobą pociąga rozpad znacznej ilości wibryonów w postaci ziarenek, lecz te bakterjobójcze własności płynu surowiczego nie są w stanie powstrzymać dalszego wtargnięcia bakterji do krwiobiegu, jak również nie hamują zdolności ich do dalszego podziału. Po 5 g. czynność leukocytów ustaje zupełnie, to też naczynia limfatyczne otrzewny pozbawione wszelkiej obrony ze strony leukocytów, stają się terenem napaści wibryonów, które widzieć można w postaci ziarenek jak również i o normalnym wyglądzie. Z naczyń limfatycznych przecinkowce przedostają się do krwi.

Po 6 godz. spotkać można na powierzchni omentum tylko wolne ziarenka i co jest bardzo dziwnem, że pomimo ciągłego napływu wibryonów do naczyń limfatycznych ilość ich na omentum wzrasta. Przypuszczać trzeba że niezależnie od warunków zewnętrznych nowe wibryony powstają w ziarenkach żeby natychmiast przekształcić się w ziarenka. Sanarelli zauważył że wibryony hodowane kilka dni na surowicy przeciwcholerycznej i następnie przeszczepione na agar, nie wydają się być przyzwyczajone do bakterjobójczego działania surowicy. Okazuje się nawet, rzecz przeciwna, że szczep ten hodowany ponownie w kontakcie z surowicą przeciwcholeryczną jest bardziej słabym a tem samem bardziej wrażliwym na działanie bakterjolizy. Tem tłumaczyć sobie można, czemu posiewy ze krwi robione po 6 godzinie dają słaby wzrost przecinkowców, pomimo że w nadmiernej ilości rozpowszechniają się one w otrzewnie i w naczyniach limfatycznych. Możliwie że wibryony, które przeniknęły do krwi w postaci ziarenek, nie są w stanie normalnym, i ulegają prędzej pożarciu przez leukocyty ze krwi. To nie wyklucza bynajmniej faktu, że wibryony nawet w postaci ziarenek są w stanie działać jak toksyny na pewne organy i tkanki. Naczynia limfatyczne w tym czasie przeładowane ziarenkami są znacznie powiększone tak że rozpoznać je można gołem okiem. Ta faza procesu chorobowego którą cechuje zupełna bezczynność fagocytów w jamie otrzewny, zbiega się z czynnością wielojędrowców ze krwi i mobilizacją ich w kierunku omentum. Wielojądrowce te przechodą z naczyń włosowatych omentum i rozbiegają się we wszystkich kierunkach, pożerając łapczywie ziarenka i nieliczne wibryony. Lecz pomoc ich dla ustroju jest już spóźniona stan swinki morskiej jest coraz gorszy, spadek temperatury wzmaga się. Przy badaniu pośmiertnem świnki morskiej padłej po 13 godz. widać że oczyszczanie otrzewny przy współudziale wielojądrowców jest tylko częściowe, w naczyniach limfatycznych omentum przepływają liczne wibryony, otoczone leukocytami, posiewy robione z limfy dają wzrost nielicznym kolonjom.

Lecz jeśli śmierć nie następuje tak szybko np. po 18 g. wielojądrowce wzmagając swoją czynność pożerania są w stanie całkowicie oczyścić z wibryonów jamę otrzewny. Posiewy ze krwi serca są jałowe z limfy i z płynu surowiczego dają słaby wzrost kolonji.

Sanarelli na zasadzie powyższych obserwacji dochodzi do wniosku, że świnki morskie na skutek zastrzyknięcia wibryonów cholerycznych do otrzewny nie giną z powodu procesu miejscowego t. zw. zapalenia otrzewny. Przeciwnie giną wtedy kiedy zakażenie, wydaje się być opanowane. Zatem gdzieindziej szukać trzeba przyczyny śmierci zwierzęcia.

Julja Seydel.

Lutrario A. Kwas pruski na usługach profilakcji. (Note sur l'emlpoi de l'acide cyanhydrique dans les services de prophylaxie). Off. Inter. Hyg. Pub. 1920. XII, 484 — 492.

Podczas ostatniej wojny starano się rozwiązać problem mający na celu szybkie oczyszczenie okrętów ze szczurów, a w szczególności tych, które pochodziły z okolic nawiedzanych przez dżumę. Stosowanie bezwodnika siarkowego szybko porzucono ze względu na to, że wymagało dłuższego unieruchamiania okrętów (czasem nawet dobę). Ponieważ podczas wojny podobna przerwa paraliżowała sprawność w przesyłaniu okrętów z jednych okolic do drugich. Urząd Zdrowia Publicznego uznał za konieczne stosowanie innych metod.

Zwrócono się do gazów trujących takich jak 1) chloropikryna (nitrochloroform) 2) fosfogen (tlenochlorek węgla) 3) kwas pruski (cyanowodór)

Próby robione z temi gazami, dały wynik następujący:

I) Operowanie chloropikryną wymaga specjalnego aparatu, czas potrzebny do oczyszczenia okrętów ze szczurów, wynosi 3 godziny, najmniejsze stężenie gazu uważane za skuteczne wynosi 1.07 ctm. ^{3} na 1 m. ^{3} lecz i czas i ilość są niedostateczne dla zabicia pcheł.

II) Przy użyciu fosfogenu zbędnym jest specjalny aparat, czas działania gazu wynosi 1 godz. stopień stężenia gazu tego wynosi gr. na 1 m. ^{3}. Szczury zarówno jak i pchły giną wciągu tego czasu. W środowisku wilgotnem fosfogen traci swoje własności a przytem działa na metale.

Oba te gazy chloropikryna i fosfogen posiadają nader toksyczne własności co wymaga przy operowaniu nimi, a głównie podczas przewietrzania konieczności użycia masek ochronnych. Dla powyżej przytoczonych przyczyn zarzucono te metody i zwrócono się do kwasu pruskiego, gaz ten stosowano już dawniej do tych celów w Ameryce.

Kwas pruski posiada nadzwyczaj trujące własności dla zwierząt, a w szczególności dla ludzi. Zachodziła więc obawa, że szybkość działania tego gazu może stać się niebezpieczną i że, czas potrzebny dla całkowitego usunięcia kwasu pruskiego może być bardzo znaczny. Próby robione stwierdziły, że w krótkim czasie a nawet w godzinę po przewietrzaniu dno okrętu zawiera 0,024%: kwasu pruskiego ilość ta może być uważana za zupełnie nieszkodliwą.

Dla stwierdzenia obecności najmniejszej ilości kwasu pruskiego, odwołano się do metody bardzo czułej i pewnej, a mianowicie za wskaźnik użyto papieru z gwajakiem (3—4% rozczyn alkoholowy) uczulony przed użyciem 1% siarczanem miedzi. Papierek ten ujawnia minimalne i nieszkodliwe ilości kwasu pruskiego. Doświadczenia z cyanowodorem wykazały, że dla otrzymania tego gazu nie potrzeba specjalnych i kosztownych aparatów, wystarcza drewniana kadź z rozcieńczonym kwasem siarkowym i naczynie z cynku wypełnione cyankiem sodu. Zbiornik ten jest ruchomy i umieszczony nad samą kadzią. Zapomocą sznurka przymocowanego do zbiornika, przez pociąganie powodujemy przechylenie się go i przelanie zawartości tegoż do kadzi. Tu ma miejsce reakcja wyrażająca się wydzieleniem cyanowodoru.

Kwas pruski przenika szybciej, niż bezwodnik siarkowy, owady np. wpuszczone do probówki zamkniętej podwójnym korkiem z waty, giną po kilku minutach. Operowanie tym gazem toksycznym może być zupełnie bezpieczne, o ile kierować się będziemy zapachem, jaki cechuje ten gaz, a mianowicie zapach gorzkich migdałów, jak również posiłkując sie papierkiem wyżej wymienionym.

Kwas pruski nie niszczy nawet najbardziej delikatne tkaniny, nie działa szkodliwie na artykuły spożywcze z wyjątkiem na substancje płynne i półpłynne, ziarna zbożowe nie tracą zdolności kiełkowania. Gaz ten pozostaje bez wpływu na metale, nie jest wybuchowy i zapalny. Potrzebna ilość gazu do zupełnego wytępienia szczurów i pcheł zależy od szczelności zamknięcia lokalu, od wielkości lokalu, od czasu działania i od sposobu w jakim towar rozmieszczony jest na dnie okrętu. W przeważającej ilości przypadków 2,50 gr. cyanku sodu na 1 m. ^{3} lokalu wystarcza dla zabicia gryzuniów i ich pcheł przeciętnie w 1 g. 45 m. Energiczne przewietrzanie trwa od 30—60 m. Sposób nakadzania kw. pruskim jest w dodatku mniej kosztowny niż bezwodnikiem siarkowym.

Na zasadzie tych danych Urząd Zdrowia Publicznego przystąpił do nakadzania kw. pruskim znacznej ilości okrętów, prócz tego zastosowano go do szerszych celów mianowicie, do walki z durem plamistym i powrotnym. Odkażano koszary, wagony, ubrania i różne przedmioty użytku, zawsze z dobrym wynikiem. Przekonano sie, że jajka, larwy, poczwarki, formy dorosłe pcheł i pluskiew, giną pod wpływem tego gazu już po 5 m.

Co się tyczy wpływu kw. pruskiego na drobnoustroje, stwierdzono następujące dane. Stężenie gazu wynosiło jak zawsze 2.50 gr. cyanku sodu na 1 m. ^{3} lokalu. Długość działania wahała się od 80 minut do 48 godzin. Hodowle bakteryjne poddane działaniu kw. pruskiego nie ginęły po 10 godz., rozwój ich został tylko zahamowany (ginie tylko bac. anthracis). bakterje posiane na podłożach poprzednio poddanych działaniu tego gazu, są również zahamowane w rozwoju.

Julja Seydel.

Durand Paul. Aglutynacja laseczników błonicznych. Przygotowanie surowic. Technika aglutynacji i adsorbcji aglutynin. („Agglutination des bacilles diphtéritiques. Préparation des sérums. — Technique de l'agglutination et de l'adsorption des agglutinines"). C. R. Soc. Biol. 1920. LXXXIII. 611.

Przygotowanie surowic aglutynujących. Najlepszą surowicę aglutynującą dają konie, uodpornione żywymi szczepami. Autor zastrzykuje do żyły wzrastające dawki laseczników błoniczych, zaczynając od 1 — 2 mg. bakterji (wilgotne bakterje ważone po odwirowaniu). Zastrzykiwania odbywają się serjami trzydniowemi w przerwach siedmiodniowych. Dawki regulują się zależnie od ciepłoty, która po każdem zastrzyknięciu powinna podnosić się do 40° ale na przeciąg mniej niż 24 g., w przeciwnym razie dawka była za duża. Najwyższe dawki zastrzykniętych bakterji nie powinny przewyższać 250 — 350 mg.

Po 2 — 3 miesiącach uodporniania otrzymujemy surowicę aglutynującą z mianem 1/6000 do 1/25000.

Koza uodparnia się tak, jak koń, tylko mniejszemi dawkami. Miano aglutynacyjne otrzymanej surowicy jest znacznie niższe.

Przygotowanie surowicy aglutynacyjnej na królikach jest bardzo trudne. Po kilku zastrzyknięciach zabitych przez ogrzewanie lub też żywych laseczników następuje najczęściej śmierć królika przy objawach paraliżu lub bez nich. Najlepszą według autora metodą jest zastrzykiwanie do żyły zawiesiny żywych bakterji z dodatkiem surowicy przeciwbłoniczej, zawierającej 1000 — 1500 jednostek antytoksycznych. Królikowi zastrzykuje się w ten sposób 5, 10, 20 mg. bakterji w tygodniowych odstępach. Po 3 — 4 zastrzyknięciach otrzymujemy surowicę z mianem 1/800 — 1/1600.

Zawiesina bakterji. Hodowlę 24 g. na płytce Petri zmywa się rozczynem Nacl (8 na 1000). Otrzymaną zawiesinę wstawia się do lodowni na jedną noc, przyczem próbówkę umieszcza się pionowo. Niektóre szczepy całkowicie osiadają, jednakże większość daje ponad osadem zawiesinę. Zawiesina ta, ściągnięta z ponad osadu, rozcieńcza się przed użyciem do aglutynacji w ten sposób, żeby 1 cm. sz. zawierał 1 mgr. bakterji.

Aglutynacja. Do szeregu próbówek zawierających po $^1/_2$ cm. sz. odpowiednio rozcieńczonej surowicy dodaje się po $^1/_2$ cm. sz. zawiesiny. Aglutynacja występuje najlepiej przy 45° — 55°. Odczytywanie odbywa się po 6 godz.

Adsorbcja aglutynin. Metoda adsorbcji aglutynin polega na dodaniu zawiesiny bakterji do rozcieńczonej surowicy. Następnie mieszaninę wstawia się do cieplarki na 2 — 3 g. i po odwirowaniu jeszcze raz dodaje zawiesinę. Wynik adsorbcji może być uważany tylko wtedy za dostateczny, o ile surowica po adsorbcji aglutynuje 8 razy słabiej niż przed adsorbcją. *F. P.*

Durand Paul. Typy bakterji dyfterytycznych, określone przez próby aglutynacji i adsorbcji aglutynin. (Les types de bacilles diphtéritiques déterminés par les épreuves d'agglutination et d'adsorbtion des agglutinines). C. R. Soc. Biol. 1920 LXXXIII 613.

Autor zebrał 255 szczepów laseczników błoniczych i przy pomocy aglutynacji oraz adsorbcji aglutynin podzielił je na 5 typów serologicznych. Typy te nazywa autor A, B, C, D. Dość znaczna część szczepów, mianowicie 71 nie weszła do tych pięciu grup i tworzy pod względem serologicznym albo zupełnie izolowane szczepy, albo też grupy, składające się z nieznacznej ilości szczepów. *F. P.*

Renault J. & Levy P. Patogeneza błonicy wtórnej, a reakcja Schick'a (Pathogénie de la diphterie secondaire et diphtérino—réaction de Schick) Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 816 — 823.

Autorzy wskazują na wielką wartość reakcji Schicka przy wykrywaniu osobników nieodpornych na błonicę, która to reakcja wraz z bakterjologicznem wykrywaniem nosicieli zarazka przyczynia się b. do zredukowania zakażeń błonicą. Reakcja Schicka polega na zaszczepieniu pod skórę od 0,1 do 0,2 roztworu jadu błoniczego w takim rozcieńczeniu, aby ilość zastrzyknięta odpowiadała $^1/_{50}$ dozy śmiertelnej dla świnki morskiej wagi 250.

Reakcja pozytywna oznacza, że osobnik, podlegający badaniu, jest nieodpornym na zakażenie błonicą.

Autorzy w dalszym ciągu artykułu wykazują, że nawet nieodporni nosiciele zarazka nie zawsze ulegają zakażeniu i tłumaczą to tym, że potrzebne są trzy warunki, by choroba rozwinąć się mogła, tym trzecim powodem jest uszkodzenie błony śluzowej. Ta trzecia przyczyna, bywa najczęściej obecną przy szkarlatynie, kokluszu, odrze t. j. w chorobach, w których stan dróg oddechowych i przełyku, jest taki, że bakterje znajdują odpowiednie warunki, lub zmniejszenie odporności lokalnej pozwalające jej rozwijać się swobodnie.

Autorzy podkreślają nieodzowną obecność trzech przyczyn, by osobnik mógł uledz zakażeniu:

1-o Obecność zarazka.
2-o Nieodporność
3-o Podrażnienie błony śluzowej. *S. K.*

De Lavergue M. & Zoeller M. Reakcja Schicke'a w powikłaniach pobłoniczych (La diphtérino — réaction, de Schick, dans les paralysies post—diphtériques). Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 954—956.

Autorzy przytaczają 4-y wypadki chorych na polineuritis pobłonicy, u których reakcja Schick'a na błonicę była ujemną.

Ujemna reakcja Schicke'a oznacza, że chory jest odpornym na błonicę, i że surowica jego posiada podług Schicke'a więcej, niż $^1/_{30}$ jednostki antytoksycznej w cent. kub. Odporność ta nie jest odpornością passywną, wywołaną zastosowaniem surowicy podczas przebiegu choroby, gdyż ta odporność znika po 20 — 25-ciu dniach. Odporność aktywna jest reakcją organizmu przeciw jadowi błonicy. Trzeba wywnioskować z rezultatów reakcji Schicke'a u 4-ch wymienionych chorych, że ten sam osobnik może być odpornym na błonicę, a jednak wykazywać objawy paraliżu pobłoniczego.

Jad błoniczy, utrwalony na tkance nerwowej, wywiera na nią swój wpływ toksyczny pomimo obecności we krwi ilości przeciwjadu dostatecznej, by ochronić od błonicy osobnika zdrowego.

W wypadku odporności pasywnej, wywołanej seroterapją, wpływ neutralizujący surowicy, ujawniony dla jadu swobodnego cyrkulacji, jest mniej wyraźny i pewny dla jadu utrwalonego.

Obserwacje autorów wykazują, że nawet w wypadku odporności aktywnej, która pojawia się powoli po ataku błonicy, antytoksyna, znajdująca się w stadjum tworzenia, nie jest w stanie zobojętnić odrazu jad utrwalany na tkance nerwowej.

Jedynie dalsze badania pozwolą odpowiedzieć na pytania, które stawiają autorzy. Czy obecność u chorego odporności aktywnej zdolna jest wywołać ustępowanie polineuritów pobłoniczych, czy paraliż ustąpi przed wznoszącą się falą przeciwjadów, czy też polineuritis nie tylko zjawia się, ale i rozwija niezależnie od stanu humoralnego osobnika.

W końcu autorowie zaznaczają, że nie można opierać się jedynie na reakcji Schicka przy stawianiu djagnozy retrospektywnej błonicy, że badania nad nią prowadzą do dokładniejszego poznania patogenezy powikłań nerwowych pobłoniczych, z drugiej strony wykazują racjonalność seroterapji.

S. K.

Złatogorow I. Z epidemjologji i bakterjologji grypy. Sprawozdanie ze Zjazdu epidem. i bakt. 59 str. Moskwa 1919 r.

Pierwsze wiadomości o hiszpance doszły do Piotrogrodu i okręgu północnego w październiku 1918 roku, do miejscowości objętych epidemją wysłano specjalnie utworzoną komisję.

Naogół epidemja tej influenzy była identyczną z epidemją lat 89 — 91 i trwała w danym okręgu 10 — 12 tygodni. Osobliwością tej epidemji był jej gwałtowny początek, krótkotrwałość, oraz przesuwanie się, w zależności od przesiedlania się ludności.

Komisja zbadała 14 różnych miejscowości. Postrzegano 4 różne postacie zachorowań: postać płucno-kataralną (najczęściej spotykaną), kiszkową (rzadko), tyfusową i nerwową.

Zarazek hiszpanki nie jest dotąd znany. Komisja prowadziła badania bakterjologiczne plwociny, śluzu z gardła, krwi, moczu oraz narządów wew-

nętrznych. Materjał pochodził od chorych z różnych okresów cierpienia, od rekonwalescentów, oraz od otoczenia chorego. Ogółem zbadano 468 chorych. Do posiewów używano pożywek zwykłych oraz krwistych. Wyhodowane szczepy badane były bakterjologicznie, oraz sprawdzane na zwierzętach; krew badana była serologicznie. Stosunkowo jednolite rezultaty w znajdowaniu w krwi dwoinek, (które prawdopodobnie odgrywają tu rolę wtórną) tłomaczyć można tym, że krew badana była w okresie choroby z wyraźną pneumonją, a plwocina i śluz z gardła — w różnych okresach. Nie mamy więc ściśle określonego bakterjologicznego obrazu krwi przy tej chorobie. W początku choroby krew, naogół, jest jałowa; zrzadka hodowano dwoinki Fränkla, raz jeden — laseczką Pfeiffer'a. Przy badaniu organów wewnętrznych raz jeden znaleziono laseczkę Pfeif. w gruczołach oskrzelowych. Ze krwi najczęściej hodowano dwoinki Gr +, rzadko paciorkowce i ziarniaki. Dwoinka hodowana ze krwi jest w 60% przypadków typowo dwoinką Fränkla. Nietypowa dwoinka (reszta przypadków), posiada przynajmniej dwie odmiany: jedna hemolizująca, druga rosnąca bardzo skąpo i słabo złośliwa. Swarzencow hodował w 30% przypadków ze krwi dipło-streptokoka różniącego się od typowej dwoinki Fränkla.

W bakterjologicznych badaniach śluzu z gardła i nosa oraz plwociny, w pierwszych dniach choroby jaskrawo przeważa las. Pfeiffera, przy niewielkiej ilości dwoinek Fränkla, w następnych dniach choroby, a zwłaszcza u rekonwalescentów, przeważają te ostatnie. Las. Pfeiffera trzyma się podczas całego trwania choroby oraz podczas zdrowienia. Znajdowano ją również u osób otaczających chorego. U osób zupełnie nie stykających się z chorymi, laseczki tej nie znaleziono. Wyhodowana laseczka Pfeiffera posiadała dwie odmiany: typową hemoglobinochłonną i nietypową—influenzopodobną. Pierwsza postać, w doświadczeniach na zwierzętach (białych myszach i królikach) zachowywała się zupełnie typowo. Druga postać dawała gorszy wzrost na podłożach krwistych i zwykłych. Dla myszy była chorobotwórczą. Prócz laseczki influenzy i dwoinki Fränkla, w plwocinie zrzadka znajdowano paciorkowce, gronkowce Gr +, i ziarniaki Gr —, oraz laseczki Friedländera. Doświadczenia na zwierzętach z plwociną, zawierającą laseczki influenzy i dwoinki Fränkla, zarówno, jak i z hodowlami czystemi wykazały, że w pewnych warunkach, las. influenzy może rozmnażać się w organizmie, i we współżyciu z dwoinkami, daje jaskrawo wyrażone, ciężko przebiegające zakażenie mieszane. Odczyny serologiczne z krwią chorych wykonywane były rzadko i dawały wyniki nieokreślone. Surowica słabo aglutynowała las. influenzy, a z dwoinkami Fränkla dawała wynik niejasny. Zwrócono uwagę na wybitne osłabienie żywotności laseczki Pfeiffera pod koniec epidemji.

K. S.

Berdnikow A. Przyczynek do etjologji grypy i powikłań po grypie: sprawozdanie ze Zjazdu Bakt. i Epidem. 68 str. Moskwa 1919 r.

Zbadano 21 przypadków typowych bez powikłań o ostrym przebiegu, zakończonych wyzdrowieniem. Jako materjał służyła plwocina, gdy zaś jej nie było — nalot z gardła. Z plwociny 12 razy wyhodowano laseczkę hemoglobinochłonną nieodróżniającą się morfologicznie i biochemicznie od las. influenzy, 1 raz udało się wyhodować laseczkę, morfologicznie zbliżoną do las. influenzy, lecz dającą wzrost na wszystkich pożywkach, 5 razy znaleziono streptococcus mucosus i 5 razy diplostreptococcus viridans. Z 12 przypadków wyhodowania laseczki hemoglobinochłonnej, w 7-miu jednocześnie znaleziono diplostreptococcus viridans. Badania były zwykle prowadzone nie później niż na 8 dzień choroby — częściej na 2, 3, 4 dzień — ale i w nich laseczek znaleść nie było można.

Laseczka hemoglobinochłonna jest mała (ok. 1*m*) chętnie tworzy postaci involucyjne i gigantyczne. Jest nieruchoma, Gr —, zarodników nie tworzy, hemoglobinochłonność jej jest tak bezwzględna, że nawet po 2 miesięcznych pasażach nie rośnie bez hemoglobiny. Rośnie tylko w warunkach tlenowych. Kolonje rosną dość powoli i dopiero po 2 — 3 dobach dosięgają wielkości 1 m., są one przezroczyste, jednolite, na 3 ci dzień zaczynają podsychać. Własności fermentacyjnych nie posiada, hemolizy nie wywołuje. Dla zwierząt (królik, mysz) jest chorobotwórcza, ale nie zabójcza.

Z odczynów odpornościowych badano tylko odczyn aglutynacji oraz odczyn odchylenia dopełniacza. Próby te szły z początku dość opornie, gdyż

hodowle miały skłonności do aglutynowania per se. Otrzymano jednak aglutynację w rozcieńczeniu 1 : 30 i 1 : 40, podczas gdy normalna surowica aglutynowała tylko w rozcieńczeniu 1 : 10. Odczyn wiązania dopełniacza wykonany był 5 razy, z wynikiem dodatnim.

Diplostreptococcus spotyka się w 50% przypadków, jednocześnie z bakterją hemoglobinochłonną i dlatego zachodzi pytanie, czy gatunek ten, spotykany i u zdrowych ludzi, odgrywa jakąś rolę w danej epidemji; dokładnie jednak drobnoustrój ten nie został zbadany. Stałą własnością tych ziarniaków, było tworzenie łańcuszków różnej długości, oraz brak własności hemolitycznych. O chorobotwórczych własnościach tych szczepów trudno, narazie, wyrokować.

Pod koniec epidemji, zbadano 30 przypadków, uważanych przez klinicystów za specjalną postać hiszpanki, lub jej powikłania — przeważnie były to powikłania zapaleniem płuc, 2 razy były ropne zapalenia opłucnej, 1 raz ciężki bronchit. Z 30 przypadków, w 13 znaleziono laseczkę hemoglobinochłonną, w 12 — laseczkę tę wraz z diplostreptococcus viridans i w 1 przypadku 1 bakterję?; w 8 przypadkach tylko diplostr. viridans; w 10 pneumococcus i diplobacterium Friedländera, strept. hemoliticus, staphyloc. hemoliticus i in.

Badania przy zapaleniu płuc prowadzone były pod koniec epidemji i wykrywanie laseczki hemoglobinochłonnej zdarzało się coraz rzadziej. Laseczka dawała coraz częściej formy inwolucyjne i miała mniejszą żywotność w hodowlach, tak, że ginęła po 3 — 4 przeszczepieniach. Jako pożywka używany był agar z krwią ludzką lub króliczą, wzgl. gołębią. Ta ostatnia pożywka może być zastąpiona przez 3% agar z ciałkami krwi byka.

Plwociny od chorych na zapalenie płuc po hiszpance wstrzyknięto białym myszom, które wskutek tego zmarły. Posiew ze serca w 5 przypadkach wykazał jednocześnie obecność las. hem. chłon. oraz diplostreptococcus viridans. 2 razy wyhodowano pneumokoka, 1 raz laseczkę Friedländera, 2 razy staph. hemoliticus, 1 raz streptoc. hemoliticus i in.

K. S.

BIBLJOGRAFJA.

ENCEPHALITIS LETHARGICA.

Wykaz artykułów w czasopismach znajdujących się w bibljotece Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego. Bibljografja będzie uzupełniana w dalszych zeszytach „Przeglądu".

1918 rok.

Discussion on encephalitis lethargica. Brit. Med. Jour. 1918, II, 488—491.
Encephalitis lethargica (Royal Society of Medicine), Lancet, 1918, II, 590—594.
Report of an enquiry into an obscure disease encephalitis lethargica. Rep. Loc. Gov, Board, 1918, (New. Series, N 121).
The story of a „New Disease". The Chadwick lectures 1918.

1919 rok.

Audibert V. L'encéphalite léthargique à Marseille. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919. 35, 296—300.
Bassoe P. Epidemic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass.. 1919, 72, 971—972.
Claisse P. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 222—225.
Crookshank F. G. A note on the history of epidemic encephalomyelitis. Reprint. Proc. Roy. Soc. Med. 1919, XII, 1—21.
v. Economo C. Encephalitis lethargica. Münch. Med. Woch. 1919, 66, 1311—1313.
Encephalitis lethargica: A new disease? Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 414—415.
Epidemic or lethargic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 794—795, 796—797.
Etienne G. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 482—484.
Lereboullet P. & Hutinel J. Un nouveau cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 302—304.
Loygue G. Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 769—775.
Milian G. Grippe et encéphalite léthargique. Bull. Mem Soc. Hôp. 1919, 35. 225—228.
Netter A. Recrudescence de l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35. 300—302.
Newsholme A. Rapport sur une enquête concernant une maladie indeterminée: encephalitis lethargica. Off. Inter. Hyg. Publ. 1919, XI, 133—142.
Papin, Denechan D. et Blanc Ch. Quatre cas d'encéphalite léthargique. à'Angers. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1919, 35, 659—672.

Pothier O. Lethargic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 715—716.
Reinhardt A. Encephalitis lethargica. Dtsch. Med. Woch. 1919, 45, 514—518.
Repond A. Un cas de poliencephalite léthargique. Rev. Méd. Suiss. Rom. 1919, 39, 249—251.
Tucker B. Epidemic encephalitis lethargica. Jour. Am. Med. Ass. 1919, 72, 1448—1450.

1920 rok.

Achard Ch. L'évolution sérpigineuse de l'encéphalite léthargique Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 326—329.
„ et Leblanc A. Encéphalite léthargique. Bull. Mém. Hôp. 1920, 36, 668—676.
„ Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII; 67—71.
„ Diversité clinique de l'encéphalite léthargiqne. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 106—111.
Achard M. Troubles oculaires dans quelques cas d'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 387—394.
Ardin-Detteil et Raynaud M. Un foyer épidémique d'encéphalite lethargique à Alger. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 337—341.
Aviragnet, Armand-Delille et Marie Pierre-Louis. Un cas d'encéphalite épidémique, Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 37, 708—716.
Babonneix. A propos de la communication de M. Lesnè sur un cas d'encéphalite léthargique avec parotidite aigue. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 801—801.
Bassoe P. Types of epidemic encephalitis. Jour. Am Med. Ass. 1920, 74, 1009—1012.
Bergé A. Hufnagel L. Encéphalite léthargique subchronique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 848—852.
Beaussart P. Erythême toxi —infectieux syndrome d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 881—883.
Bernard L. Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 406—408.
„ Enquête épidémiologique sur l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 470—474.
Bollack J. Troubles des mouvement associés des yeux au cours de l'encéphalite léthargique épidemique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 929—933.
Bourges H. Marcandier A. et Artur. Syndrome hèmimyoclonoparétique du type alterne, reliquat d'encéphalite epidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 995—998.
Bourges H. Marcandier. Note à propos de quelques cas d'encéphalite epidémique observés à Brest. Bull. Mem Soc. Hôp. 1920, 36, 842—847.
Bourges H. Marcandier. Note sur un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 685—689.
Borberg N. Pathogenèse de l'encéphalite léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 1170—1172.

Bosc F. Déterminations radiculaires de l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920. 36, 490—493.
„ Le délire dans l'encéphalite léthargique. Bull. Soc. Mem. Hôp. 1920, 36. 648—650.
Boveri P. The myoclonic form of epidemic encephalitis. Brit. Med Jour. 1920, I. 570.
Boveri M. Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 960—962.
Bramuell E. Encephalitis lethargica. Lancet 1920, I. 1152—1158.
Burton Cleland, Alfred W. Campbell. The epidemiology of acute encephalomyelitis in Australia. Proc. Roy. Soc. Med. 1920, XIII. 185—205.
Buttenwieser. Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica bei Dysenterie. Münch. Med. Woch. 1920, 67, 1472.
Chauffard M. L'encéphalite épidémique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 140.
Claude H. Etats meningés avec narcolepsie et encéphalite léthargique. Bull. Med. Soc. Hôp. 1920, 36, 104—107.
„ Rose F. et Piedeliévre. Encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 514—516.
Comby J. Chorées aigues et encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 556—557.
Combemale et Duhot. Apparition de l'encéphalite léthargiqne á Lille. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII. 71—73.
Combemale et Duhot. L'encéphalite léthargique observée à Lille. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII. 348—350.
Claude H. Les suites eloignées de l'encephalite lethargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII, 215—217.
Comby M. L'encéphalite aigue chez les enfants. Bull. Mem. Soc. Hôp.1920, 36, 161—165.
Cohn W. Lauber I. Zur. Frage der Encephalitis Epidemica. Münch. Med. Woch. 1920, 67, 688—690.
Cruchet, René, Les formes myocloniques de l'encéphalite epidemique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36. 1382—1386.
„ Moutier et Calmettes A. Le pronostic de l'encéphalomyelite epidémique. Bull. M. Soc. Hôp. 1920, 36, 1279—1287.
David M. Un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 111—114.
David A. Encephalite à forme myoclonique puis léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 828—831.
David M. Observation d' un cas d'encéphalité léthargique à Tiberiade. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 493—494.
Dimitz L. Encephalitis choreiformis epidemica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 163—165.
„ Zur Kenntnis der Encephalitis Epidemica. Wien Kl. Woch. 1920 XXXIII, 231—234.
Dopter M. L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII, 205—206.
Dreyfus G. Die gegenwärtige Encephalitisepidemie. Münch. Med. Woch. 1920, 67. 538—541.
Dupouy. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 759—762.

Ducamp, Blouquier de Claret et Tzelepoglou, Un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII, 451—454.
Delahet et Marcandier. Etat meningé eberthien primitif a forme léthargique Bull. Mem. Soc. Hôp. Par. 1920, 36, 1211—1215.
Economo C. Die Encephalitis Lethargica Epidemie von 1920. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 329—332. 361—364.
Eschbach H. Encéphalite aigue infantile Choreo-Athetosique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 784—786.
„ et Matet P. Encephalite lethargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1081—1084.
Ferquhar Buzzard, Greenfield. Lethargic Encephalitis. Brit. Med. Jour. 1920, II, 782.
Fiessinger N. Janet H. Erreurs de diagnostic avec l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1230—1236.
Flatau E. O panującej u nas epidemji zapalenia mózgu i o trzech jej postaciach: letargicznej, dys- i aletargicznej. Lekarz Wojsk. 1920 (№ 18/19) 40—57.
Flexner S. Lethargic Encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 865—869.
Guillain G. Un cas de contagion d'encéphalite léthargique. Bull. Acad Med. 1920, LXXXIV, 321—326.
„ Encéphalite léthargique avec crise epileptique initiale. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 37, 1238—1239.
Gerstman J. Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Enzephalitis-Epidemie. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 165—166.
Guillain G. Les troubles des réflexes dans l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Med. 1929, LXXXIII, 197—198.
Goldflam S. Przyczynek do różnorodności postaci zapalenia mózgu pochodzenia nieropnego. Lek. Wosk. 1920, I, № 18/19) 1 — 27.
Grosz K. Zur Frage der Encephalitis Lethargica. Wien Kl. Woch. 1920, XXXIII, 192—195.
Grzywo-Dąbrowski W. Przyczynek do anatomji patologicznej obecnie panującej epidemji zapalenia mózgu. Lek. Wojsk. 1920, I, (№ 18/19) 27—34.
Harvier et Levaditi. Recherches sur l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 179—180.
Harvier et Levaditi. Virulence de centres nerveux dans l'encéphalite, six mois aprés le debut de la maladie. Virus encephalitique atténué. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 37, 1487—1490
House W. Epidemic (Lethargic) encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 372—374.
Hanley J. A case of Encephalitis Lethargica. Brit. Med. Jour. 1920 II, 743—744.
Hunt R. Epidemic myoclonis multiplex (epidemic encephalits) Jour. Am. Med. Ass. 1920, 75, 713—718
Hassin G. B. Case of acute veronal poisoning simulating Epidemic encephalitis. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 75, 671—672.
Jeanselme. Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII. 325—326.

Jeanselme. Syphilis et encéphalite léthargiqne. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII, 210—214.

„ Achard, Netter. L'éncéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 326—334.

Kahn P. Un cas d'encéphalite. Bull. M. Soc. Hôp. 1920, 36, 542 345.

Laporte et Rouzaud. L'encephalite épidémique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 392—393.

Labbe M. et Hutinel. Encéphalite léthargique avec mouvements athétosochoréiques, lymphocytose persistante. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 194—198.

Laubie M. Deux cas d.encéphalite léthargique (Present. d'ouvrages). Bull. Acad. Méd. 1920 LXXXIII. 246.

Leri A. et Gay R. Paraplegie spasmodique, seul reliquat d'une encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 876—880.

Lesné et Langle. Forme choréique de l'encéphalite épidémique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 765—769.

Levy P. Contagion de l'encéphalite léthargique. Bull. Soc. Hôp. 1920, 36, 1007—1011.

Levaditi C. Harvier P. Le virus de l'encéphalite léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 354—355.

Levaditi C. Harvier Recherches sur le virus de l:encéphalite épidemique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 1140—1142, 385—386.

Levaditi C. Harvier Recherches experimentales sur l'encéphalite épidemique C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII. 674—676. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 365—367.

Loeve and Strauss I. Studies in epidemic (lethargic) encephalitis. Jour. Inf. Dis. 1920, 27, 250—269.

Lépine M. Le terrain dans les encéphalites infectieuses. Bull. Acad. Méd 1920, LXXXIV, 225—231.

Loewenthal W. Bacteriologischer Befund bei Encephalitis Lethargica. Dtsch. Med. Woch. 1920, 46, 289—290.

Loewe L. et Strauss J. Diagnosis of encephalitis (epidemic) Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 1373—1375.

Lortat-Jacob. Encéphalite léthargique (possibilité de contagion) Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 707—708.

Massari C. Ueber Vortäuschung chirurgischer Erkrankungen in der Bauchhöhle durch Encephalitis-Epidemica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 214—215.

Mautoux Ch. Un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 730—732.

Marie P. et Mestrezat M. Encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 103—106.

Marinesco M. L'encéphalite léthargique en Roumanie. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 248—256.

Maier W. Encephalitis lethargica in Zürich im 1920. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 221—225.

„ Ueber Encephalits Lethargica. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 249—254.

Moewes. Ueber Encephalitis Lethargica. Berl. Kl. Woch. 1920. 57, 512—514.

Moritz F. Ueber Encephalitis Epidemica. Münch. Med. Woch. 1920, 67, 711.

Mestrezat et Rodriguez. De la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalité léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII. 1285—1287.

Mc. Intosh and Turnbull H. The experimental transmission of encephalitis lethargica to a monkey. Brit. Jour. Exper. Path. 1920, I, 89—102.

Mc Intosh J. Transmission of experimental Encephalitis Lethargica in series in monkeys and rabbits. Jour. Exp. Path. 1920, I, 257—262.

Merclen. Encéphalite léthargique et hemorrhagie meningée. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1241—1242.

Netter A. Recrudescence de l'encéphalite léthargique épidémique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 45—46.

„ Le traitement de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 303—310.

„ Contagiosité de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 373—384.

„ La contagion dans l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1030—1035.

„ Bloch S. Dekerwen. Encéphalite léthargique. C. R. Soc. Biol. 1920, LXXXIII, 338—339.

Pierre Marie et Lévy G. Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 539—547.

Pierre Marie et Lévy G. Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encephalitiques. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 546—552.

Remond et Lannelongue. Les sequelles de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIV, 149—151.

Remlinger M. L'encéphalite léthargique á Tanger. Bull. Acad. Méd. 1920, LXXXIII, 112—116.

Reverschon et Worms. Troubles oculaires et encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 650—657.

Rieux et Marcarian-Porcher. Trois cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc Hôp. 1920, 36, 636—641.

Rothfeld J. O nagminnem zapalenie mózgu. Lek. Wojsk. 1920, I, (№ 18/19) 34—40.

Sicard. Encéphalite épidemique intercurrente. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1243—1245.

Salmont A. Encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 296—300.

Sainton P. Myoclonus provoqué dans l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 562—565.

Schultze M. Encephalitis Lethargica in pregnancy. Jour. Am. Med. Ass. 1920, 74, 732—733.

Sicard J. A. Algies cervico-brachiales monosymptomatiques d'encéphalite épidemique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 294—296.

„ et Kudelski, Mésocéphalique léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 93—94.

Sicard J. A. et Kudelski Encéphalitis aigues myocloniques. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 94—98.
Sicard. J. A. et Kudelski Encéphalite myoclonique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920. 36, 121—123. 123—124.
Siegmund H. Zur pathologischen Anatomie der Encephalitis Epidemica. Berl. Kl. Woch. 1920, 57, 508—511.
Souques M. et Bertrand J. Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mém. Soc. Hôp. 1920, 36, 557—562.
„ Forme choréique de l'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 552—556.
Spät W. Zur Frage der epidemischen Encephalitis. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 289—291.
Stiefler G. Encéphalitis léthargica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII. 286—289.
Schlesinger H. Die jetzt in Wien herschende Nervengrippe (Encephalitis, Polyneuritis u. andere Formen). Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 358—360.
Stähelin R. Ueber Encéphalomyelitis epidemica. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 201—207.
Souques et Lacomme. Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique, consécutive á une encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 1026—1027.
Tyau R. Note sur trois cas d'encéphalite léthargique. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 734—737.
The diagnosis of lethargic encephalitis. Brit. Med. Jour. 1920, I, 409.
Tobler S. Pathologische Beiträge zur Kenntnis der epidemischen Encephalomyelitis. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 446—453, 470—475.
Urbantschitsch. E. Wiederholtes Auftreten und Verschwinden einer beiderseitigen Staungspapille und einseitigen Abduzensparese im Anschluss an Grippe oder Encephalitis lethargica. Wien. Kl. Woch. 1920, XXXIII, 166—168.
Valassopoulo A. L'encéphalite léthargique á Alexandrie. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 646—648.
Widal F. May E. Chevalley. Encéphalite léthargique avec syndrome mental. Bull. Mem. Soc. Hôp. 1920, 36, 922—925.
Widal-Achard. Encéphalopathie léthargique. Bull. Acad. Med. 1920, LXXXIII, 81—84.
Wieland E. Ueber sporadische und epidemische Encephalitis bei Kindern. Schw. Med. Woch. 1920, 50, 581—590.

TREŚĆ ZESZYTU. — SOMMAIRE.

Prof. R. Weigl: Dalsze badania nad Rickettsią. — Nouvelles recherches sur Rickettsia, str. 365.

Dr. L. Hirszfeld: Badania nad istotą dopełniacza. — Étude sur la nature de l'alexine, str. 376.

Dr. J. Maleciński: Cholera azjatycka wśród ludności cywilnej miasta Warszawy w roku 1920. — Cholera asiatique parmi la population civile à Varsovie en 1920, str. 384.

S. Adamowiczowa: Przebieg epidemji szkarlatyny w 1920 r. w Polsce i innych krajach Europy. — Epidémie de scarlatine en 1920, str. 387.

Dr. L. Anigstein: Współczesny stan badań doświadczalnych nad etjologją duru plamistego. — Etat contemporain des recherches sur l'etiologie du typhus exanthematique, str. 399.

S. Adamowiczowa: Notatka o przebiegu encephalitis letargica w okresie ostatniej pandemji influenzy. — Note sur les rapports de l'encephalite letargique et de la grippe en 1918—1920, str. 407.

O. Einfeld: Zestawienie niektórych chorób zakaźnych w Polsce. — Renseignements sur les principales maladies contagieuses en Pologne. Tableaux statistiques, str. 410.

Referaty*). — Analyses, str. 417.

Bibljografja. — Bibliographie, str. 429.

---

*) Referat prac Weila i Felixa — p. str. 406 [1]) — zostanie umieszczony w zeszycie następnym.

Za redakcję: S. Adamowiczowa. Zeszyt wykończono: 20. IV. 1921.

Varsovie,
Institut Central Epidemiologique de l'Etat.
Langnerovska 2b.

(Distribué le 20 Avril 1921).

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny

Warszawa, Langnerowska 2b. Tel. biura sprzedaży 248-20
Adres telegraficzny: „Centrepid-Warszawa".

WYRABIA NASTĘPUJĄCE SZCZEPIONKI:

1) Ochronną mięszaną przeciwko cholerze, durowi, paradurowi A. i B. TETRA.
2) Ochronną przeciwcholeryczną.
3) „ przeciwczerwonkową wielowartościową uczuloną.
4) „ i leczniczą przeciwko powikłaniom grypy wielowartościową.
5) Leczniczą przeciwgonokokową. 1 ccm. 20—25 mk.
6) „ przeciwgronkowcową. 1 — 10—15 mk.

Oprócz szczepionek zakład wyrabia wszystkie pożywki
Ceny określa Zakład co 3 miesiące.
Ceny podaje biuro sprzedaży.
Obecne ceny za 1, 2, 3—przy rozlewaniu po 100 cm.³ 1000 marek za litr.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Warszawie, Langnerowska 2 b. Tel. biura sprzedaży 248-20.

	WYRABIA NASTĘPUJĄCE SUROWICE	Cena hurt Mk.	Cena detal Mk.
1	Surowica przeciwbłonicza po 1000 jedn. (antidiphteriticum)	—	50
2	„ przeciwczerwonkowa (antidysentericum)	—	80
3	„ przeciwtężcowa (antitetanicum) . .	—	80
4	„ przeciwpaciorkowcowa wieloważna (antistreptococcicum polyvalen.) . .	—	80
5	„ przeciwpłonicza (antistreptococcicum scarlatinosum)	—	80
6	„ przeciwmeningokokowa A. i B. . .	—	80
7	„ aglutynująca mętwik cholery azjat. .	—	40
8	„ „ laseczkę tyfusu brzuszn.	—	40
9	„ „ „ paratyfusu A. i B.	—	40
10	„ „ „ czerwonki Shiga Kruse . . .	—	40
11	„ hemolityczna dla krwinek baranich .	—	50

Apteki i hurtownicy otrzymują odpowiedni rabat.

Sprzedaż surowic odbywa się w Zakładzie od 9—4-ej.
W wypadkach nagłych wieczorem i w nocy w kancelarji Pogotowia Ratunkowego, ul. Leszno № 58.

Państwowy Zakład Szczepienia Ospy

Warszawa, Kopernika 32-34, tel. 70.70.

Ceny krowianki w sprzedaży prywatnej:

1	rurka	na 1	szczep.	Mk. 30.—
1	„	„ 5	„	„ 60.—
1	„	„ 10	„	„ 80.—
1	flakon	„ 30	„	„ 300.—
1	„	„ 100	„	„ 400.—
1	„	„ 200	„	„ 700.—

Państwowy Zakład Pasteurowski

Warszawa, Langnerowska 2 b. Tel. 24-43.
Wejście dla chorych: Parkowa 36.

Stosuje kurację leczniczo-ochronną przeciw wodowstrętowi. Chorzy leczą się ambulatoryjnie, jak również mogą korzystać z internatu przy zakładzie.
Koszta internatu (Koszykowa № 23) wynoszą 50 mk. dziennie. Opłaty ściągane są bezpośrednio od leczonych lub też po ukończeniu kuracji za pośrednictwem odnośnych gmin.

Zakład otwarty od godz. 9 do 3. W święta od 9 od 12.
Szczepienia pokąsanych codziennie od 9 do 12.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Krakowie, Czysta № 16. Tel.: 11-95 i 35-65.
Adres telegr.: „Sero-Kraków".

Biuro sprzedaży Warszawa Langnerowska 2-b telefon № 248 - 20.

WYRABIA NASTĘPUJĄCE SUROWICE:

PRZECIWBŁONICZĄ, PRZECIWCZERWONKOWĄ, PRZECIWTĘŻCOWĄ, PRZECIWMENINGOKOKOWĄ.

Druk Zakł. Leczn.-Szkol. dla Inw. Wojsk. Warszawa, Tłomackie 9.